IX

MUSCLES
APONÉVROSES, TENDONS
TISSUS PÉRITENDINEUX
BOURSES SÉREUSES

COLLABORATEURS

ALBARRAN (J.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

ARROU (J.), chirurgien de l'hôpital Hérold (Enfants malades).

AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

BÉRARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

BRODIER (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER, médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine.

CHEVASSU (MAURICE), prosecteur à la Faculté de médecine.

CUNEO (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

DELBET (PIERRE), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Laënnec.

DUJARIER (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.

DUVAL (PIERRE), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien.

GANGOLPHE (MICHEL), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (Aimé), chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

LAUNAY (PAUL), chirurgien des hôpitaux de Paris.

LEGUEU (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

MAUCLAIRE (PL.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

MORESTIN (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

OMBRÉDANNE (L.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

PATEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

RIEFFEL (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, chef des travaux anatomiques.

SCHWARTZ (ANSELME), ancien prosecteur, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

SEBILEAU (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.

SOULIGOUX (CH.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

TERSON (ALBERT), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.

VEAU (VICTOR), chirurgien des hôpitaux de Paris.

VILLAR (FRANCIS), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

9134-06. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chirurgien
de l'hôpital Laënnec.

IX

MUSCLES, APONÉVROSES, TENDONS TISSUS PÉRITENDINEUX BOURSES SÉREUSES

PAR

LOUIS OMBRÉDANNE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE PARIS

Avec 45 figures intercalées dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1907



PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. LE DENTU ET PIERRE DELBET

MUSCLES APONÉVROSES, TENDONS TISSUS PÉRITENDINEUX BOURSES SÉREUSES

PAR

LOUIS OMBRÉDANNE,

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

En reprenant dans ce travail l'étude des affections chirurgicales des muscles, des tendons et de leurs gaines, des aponévroses, des bourses séreuses, nous avons eu pour but d'ajouter aux notions classiques les faits récemment acquis et aussi nos idées personnelles.

C'est ainsi que nous considérerons, pour des motifs que nous exposerons en détail, les *contusions musculaires* déterminant des solutions de continuité du muscle comme des *ruptures vraies*, malgré une tradition aussi ancienne qu'illogique.

Nous ferons l'étude des *ruptures musculaires*, en écartant soigneusement le terme de pseudo-hernie, que nous voudrions voir disparaître de la nomenclature médicale. Nous ne distrairons pas la *hernie musculaire* du chapitre des affections des muscles, bien qu'elle soit essentiellement causée par une lésion aponévrotique, parce qu'il est d'usage d'étudier la hernie à propos de l'organe hernié, et parce que cette question de classification ne nous paraît pas fort importante.

Nous nous élèverons contre la tendance, accentuée par des travaux récents, à donner à tous les *ostéomes musculaires* une origine périostique : certes, pour quelques-uns, cette origine est de toute évidence : mais nous montrerons, dans la plupart d'entre eux, le *cal ossifié* de la *fracture musculaire*. Nous tenterons de mettre en relief les

différences cliniques qui existent entre les *ostéomes jeunes* et les *ostéomes vieux*, différences qui se retrouvent dans les indications thérapeutiques, dont ces formations peuvent être justiciables.

Nous tenterons aussi de grouper les *myosites* plus chirurgicalement que ce ne peut être fait dans des traités d'histologie pathologique.

Ce sont les gros tendons qui se rompent, ce sont les tendons grêles du poignet qui sont accidentellement sectionnés : aussi, un peu artificiellement, étudierons-nous la ténorraphie des petits tendons à propos des *plaies*, et celle des gros tendons à propos des *ruptures tendineuses*.

Nous passerons en revue, en détail, les nombreux procédés opératoires appliqués à la contention des tendons *luxés*.

Nous n'écrirons pas de chapitre spécial pour les ténosites : l'inflammation frappe le tendon en même temps que le tissu conjonctif qui l'entoure, soit que ce tissu présente les caractères ordinaires du tissu cellulaire *(téno-cellulites)*, soit qu'il soit différencié en gaine synoviale *(téno-synovites)*. Il y a avantage, à tous points de vue, à rapprocher ces deux variétés de *périténosites*.

Nos recherches personnelles nous font croire que le mode de formation des *grains riziformes* dans les gaines tendineuses n'est pas l'enroulement admis, en général, depuis les travaux de Nicaise, Poulet et Vaillard; nous montrerons aussi que la *synovite fongueuse* est rare, et que bien souvent il s'agit d'un tuberculome d'origine osseuse ayant progressé dans les régions péritendineuses, où il trouvait une expansion facile.

Dans les *hygromas*, nous montrerons le rôle respectif des processus de prolifération et de destruction, qui se manifestent sous l'influence de l'inflammation chronique.

Enfin nous terminerons par l'étude de la *tuberculose* et des *néoplasmes des bourses séreuses*, en rappelant que ces bourses, pas plus que les gaines téno-synoviales, ne constituent des organes à proprement parler. Le néoplasme ou le tuberculome d'une bourse séreuse qui s'est développé dans le *tissu conjonctif* d'une région présente, du fait d'une adaptation particulière de ce tissu à la fonction de glissement, des conditions particulièrement favorables à son ampliation, à sa propagation. Il ne faut attacher au terme de *tumeur d'une bourse séreuse* que la valeur de la désignation d'une *région*, et nullement d'un *organe*.

A nombre de notions classiques, nous avons ainsi pu apporter des modifications qui nous paraissent des *simplifications* : c'est la raison qui nous fait croire que nous avons fait un pas de plus vers la vérité, qui ne saurait être que simple, puisque, au point de vue qui nous occupe, nous ne saurions la concevoir que comme un ensemble de grandes lois biologiques, que seule l'étude patiente de la pathologie peut nous permettre un jour de dégager.

I

MUSCLES

CONTUSION.

Presque tous les agents contondants peuvent, à travers la peau intacte, au moins en apparence, produire des lésions musculaires.

L'action des uns est surtout fonction de la *vitesse* de leur déplacement : il en est ainsi des coups de bâton, de pierre, des coups de pieds de cheval, des attritions dues aux projectiles arrivés à fin de course.

D'autres agissent presque exclusivement par la *pression* qu'ils exercent : tels la roue d'une voiture ou les cylindres d'un laminoir.

On fait souvent entrer dans les *contusions* les lésions que, sous la peau intacte, une extrémité osseuse luxée ou fracturée peut produire dans les muscles voisins.

Les agents contondants peuvent produire dans le muscle : 1° *des phénomènes d'inhibition sans lésion déterminée* ; 2° *des solutions de continuité*.

Phénomènes d'inhibition. — Le muscle contusionné réagit par une contraction violente, suivie de tressaillements fibrillaires ; puis il devient, pendant quelques heures ou quelques jours, impuissant à se contracter sous l'influence de la volonté (Lejars). On a donné à ce symptôme le nom de *stupeur musculaire, torpeur musculaire* (Chassaignac), *paralysie éphémère* (Simon).

Rien ne nous permet de préciser la cause de ces accidents. Peut-être s'agit-il d'un épuisement passager de la contractilité : pour l'affirmer, il faudrait constater que le muscle n'est plus capable de réagir sous l'excitation du courant faradique et que l'innervation n'a pas été influencée par le traumatisme. Peut-être, en effet, ces phénomènes d'inhibition sont-ils dus à l'épuisement du nerf moteur du muscle, à sa contusion (Tédenat), à de la névrite : ce sont des hypothèses auxquelles il est inutile de s'attarder, tant que des expériences précises n'auront pas jeté de jour sur cette question, somme toute très mal connue.

Solutions de continuité. — Les solutions de continuité du muscle résultant d'une contusion sont, pour nous, des *ruptures*. Par conséquent, il n'y a aucune raison d'en faire l'objet d'une étude distincte de celle des ruptures musculaires en général.

Mais nous devons donner les raisons de cette manière de voir, en

désaccord avec la conception classique de la contusion musculaire.

La *rupture musculaire* est définie : solution de continuité du muscle dans la production de laquelle intervient la contraction musculaire.

D'autre part, parmi les excitants mécaniques de la contraction musculaire que les expériences classiques de Haidenhain nous ont fait connaître, figurent la *contusion* du muscle et les atteintes brusques portées à l'*intégrité* de ses fibres.

Or, si le muscle contusionné est soumis de la part de l'agent contondant à une pression dont l'action est relativement *lente*, un écrasement par exemple, il se contracte immédiatement par un réflexe dont l'excitant est précisément cette contusion. Si cette pression s'exerce avec une *rapidité* considérable, coup de pied de cheval par exemple, c'est alors la *déchirure* de ses fibres qui représente l'excitant de la contraction musculaire réflexe ; mais, dans les deux cas, au moment de la contusion, la contraction musculaire réflexe se produit, simultanée ou immédiatement consécutive, et ajoute son action propre et spéciale à l'action du corps contondant. Par cela même, elle modifie dans sa forme ou dans son étendue cette solution de continuité dont la cause initiale est la contusion. La lésion résultante ayant été influencée dans sa production par la contraction musculaire est donc, par définition, une *rupture*.

Par conséquent, une étude des solutions de continuité musculaires envisagées indépendamment de toute contraction musculaire, effective ou tonique, ne pourrait s'appliquer qu'à des expériences cadavériques sans intérêt, puisque, pratiquement, il n'y a pas de solution de continuité par contusion sans que la contraction musculaire ait joué un rôle dans sa production.

Du reste, l'influence respective de ces deux facteurs, contusion et contraction, peut varier considérablement. L'agent contondant peut faire presque toute la lésion, et la contraction musculaire presque rien : c'est ce qui se produira chez le blessé dont le bras s'engage dans un laminoir.

En général, la contraction musculaire est la cause productrice de la lésion, dont la contusion est seulement la cause déterminante : c'est le cas de ce blessé de Folet chez qui un coup appliqué sur le biceps contracté en détermine la rupture.

Enfin la contusion peut n'avoir qu'un rôle insignifiant, et la contraction musculaire faire presque toute la lésion : c'est le cas de ces nombreux blessés de Delorme qui, sautant à cheval par la croupe, rompent leurs adducteurs contractés au moment où ceux-ci viennent se froisser sur les flancs de la bête, quand le cavalier novice retombe en selle.

Suivant la part que ces deux facteurs, contraction et contusion, prennent à l'accident, faudrait-il établir une distinction, dire *déchirure* si la contraction musculaire a joué un rôle moindre que la con-

tusion, et *rupture* dans le cas contraire ? Cette attribution des responsabilités n'est-elle pas elle-même affaire d'interprétation ? Il semble impossible de continuer à admettre cette distinction byzantine.

Puisque nous croyons avoir montré qu'il n'y a pas de *contusion* sans *contraction musculaire* intervenant dans la production de la lésion, nous admettons que cette lésion est une *rupture musculaire*, et nous dirons : indépendamment des phénomènes d'inhibition, les *contusions des muscles* y déterminent très souvent des *ruptures*, qui sont fibrillaires, partielles, totales, parfois multiples, et que nous étudierons plus loin (Voy. *Ruptures musculaires*).

PLAIES.

Représentant une partie considérable de la masse du corps, les muscles sont très souvent atteints par les agents vulnérants : les lésions qu'ils y déterminent varient suivant qu'il s'agit de piqûres, de sections, de plaies contuses.

Piqûres. — Les injections faites en plein dans la masse du grand fessier, les ponctions du péritoine ou de la plèvre pratiquées à travers les muscles intercostaux ou les muscles de la paroi abdominale ont rendu de notion courante l'innocuité absolue des piqûres musculaires, à seule condition que l'agent piquant n'infecte pas la petite plaie résultant de sa pénétration. Théoriquement, une aiguille fine dissocie sans les rompre les fibres musculaires. En fait, le biseau tranchant de l'aiguille de Pravaz et surtout les faces du trocart en sectionnent un certain nombre, mais cela sans inconvénient. Aussi bénin est le coup d'épée dans les muscles de l'avant-bras, la blessure ordinaire de nos duellistes modernes ; la précaution qu'on prend de flamber les pointes prévient toute complication.

Ces piqûres sont en elles-mêmes peu douloureuses. Elles saignent parfois un peu. Sous un pansement aseptique et légèrement compressif, elles guériront très rapidement.

Sections. — Les coups de couteau, les coups de sabre, la pénétration d'un éclat de verre, sont les causes les plus fréquentes de sections musculaires.

Le bistouri du chirurgien fait parfois dans les muscles des *plaies longitudinales* ne sectionnant que fort peu de fibres et qui permettent d'atteindre les plans sous-jacents avec le moindre délabrement. Ces plaies n'affaiblissent pour ainsi dire pas la résistance et la puissance ultérieure du muscle.

Les plaies accidentelles sont presque toujours *obliques* par rapport à la direction des fibres musculaires, parfois *perpendiculaires* à celle-ci.

Par son passage, l'instrument tranchant provoque la contraction

successive des faisceaux musculaires qu'il sectionne. Ces fibres musculaires, en se contractant, *s'écartent*, d'autant plus que la section est plus étendue. Ces plaies musculaires saignent en général beaucoup; mais l'hémorragie est de courte durée et s'arrête par simple compression.

Lorsque tous les faisceaux d'un corps musculaire sont sectionnés, les deux bouts s'éloignent notablement l'un de l'autre. La contraction réflexe, la tonicité et l'élasticité musculaire agissent simultanément pour produire cet écartement. La lésion ainsi constituée est sensiblement identique à celle qui résulte de la *rupture complète* d'un muscle: ses symptômes, son processus de cicatrisation sont les mêmes, et nous renvoyons, pour l'étude de ces divers points, à notre chapitre des *Ruptures musculaires*.

Plaies contuses. — Le type de la plaie contuse du muscle est celui qui résulte de l'action d'un projectile de guerre. Dans la peau, la balle a percé un orifice égal ou inférieur à son diamètre; dans le muscle, elle creuse un tunnel, d'autant plus large que le muscle est plus contracté au moment du passage du projectile: ce tunnel est presque toujours impossible à explorer, parce que la rétraction inégale des fibres sectionnées a détruit le parallélisme de ses parois. Peut-être la richesse vasculaire du muscle explique-t-elle certains délabrements considérables qu'y ont produit des projectiles à grande vitesse initiale : la balle pénétrant dans cette éponge sanguine élève brusquement la pression hydraulique dans la gaine aponévrotique du muscle, d'où une sorte d'éclatement de cette gaine et de son contenu. Des expériences récentes sur la nouvelle balle D ont montré que le contact de la peau était suffisant pour rompre l'équilibre d'un projectile de ce type et lui faire prendre dans les masses musculaires sous-jacentes un mouvement de rotation d'un effet destructif effroyable.

D'autres plaies contuses peuvent résulter de l'*écrasement* par des roues de voiture, par des engrenages, etc. Le muscle est réduit en bouillie sur une certaine étendue; un hématome se forme à ce niveau. Nous étudierons longuement tout à l'heure l'hématome qui accompagne les ruptures musculaires, en tous points analogue à celui dont nous parlons.

La seule caractéristique des plaies contuses des muscles, c'est leur irrégularité. Ces plaies présentent des anfractuosités nombreuses, dans lesquelles ont souvent pénétré, au moment de l'accident, des corps étrangers en général septiques. C'est dire qu'elles sont grandement exposées à l'infection et réclament un nettoyage très soigneux. Elles saignent beaucoup tout d'abord: l'hémorragie s'arrête assez vite. Entre les lèvres cutanées de la plaie, on aperçoit les fibres musculaires d'un rouge sombre, violacées, parfois animées de tressaillements fibrillaires.

Ces plaies des muscles se cicatrisent comme les ruptures (Voy. *Ruptures musculaires*).

TRAITEMENT. — Il consiste essentiellement à désinfecter ces plaies, puis à placer le membre dans une position telle que le muscle blessé soit dans l'état de relâchement.

Faut-il suturer un muscle sectionné? Oui, si la section est étendue, si la plaie est large et bien nettoyée.

Le muscle se coupe facilement sous l'action des fils qui tendent à en rapprocher les deux extrémités; aussi faudra-t-il aller passer à grande distance des anses de fil englobant de gros faisceaux musculaires, et fermer ces anses par des nœuds avant de les réunir aux homologues. Il faut faire, en somme, ce qu'on fait pour suturer tous les tissus friables, ce que Guyon a préconisé pour la néphropexie. On peut lier l'extrémité du muscle comme un moignon épiploïque, au moyen de ligatures enchaînées : les deux chefs extrêmes de la chaîne seront réunis aux chefs homologues de l'autre bout et serviront de fils d'appui. Des points d'affrontement juxtaposeront les surfaces de section.

Ces sutures tiennent assez souvent. Les ruptures itératives ont été observées.

LUXATIONS.

Certains muscles sont susceptibles de se déplacer : c'est ainsi que le splénius peut, dans les mouvements de rotation de la tête, être accroché par une apophyse transverse saillante (Pouteau, Howard Marsh). On a encore observé ces luxations au niveau du deltoïde, du poplité, du triceps brachial, du rond pronateur, du couturier, des muscles des gouttières rachidiennes. Les données anatomiques font complètement défaut, et la luxation des muscles, que nous signalons d'après Haberern, est fort mal connue.

RUPTURES MUSCULAIRES (1).

DÉFINITION. — On doit donner le nom de *ruptures musculaires* aux solutions de continuité du muscle dans la production desquelles intervient la contraction musculaire.

(1) Regeard, Des ruptures musculaires, *Thèse de Paris*, 1880. — Farabeuf, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1881, p. 93, 145, 293, 299, 473. — Charvot, Hématomes du coude (*Rev. de chir.*, 1881, p. 705). — Curtis, Hématomes musculaires, *Thèse de Lille*, 1883. — Charvot et Couillaud, Ruptures musculaires chez les cavaliers (*Rev. de chir.*, 1887, p. 325). — Choux, Cure radicale des hernies musculaires (*Rev. de chir.*, 1893, p. 487). — Delorme, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1894, p. 198, 707. — De Faucompré, Traitement des ruptures musculaires, *Thèse de Lille*, 1894-1895. — Kieffer, Ruptures musculaires dans la fièvre typhoïde, *Thèse de Paris*, 1895. — Bazy, *Bull. de la Soc. de chir.*, t. XXI, p. 156. — Cornil, Hématomes musculaires (*Bull.*

HISTORIQUE. — Plater, Van Swieten, Pouteau, Morgagni ont certainement observé des ruptures musculaires : ils ne surent pas reconnaître la nature de la lésion qu'ils avaient sous les yeux.

Jean-Louis Petit en admet explicitement la possibilité ; mais le premier travail important sur la question date de 1786 : c'est la thèse de Sédillot. Cet auteur nous a signalé l'existence antérieure de deux mémoires de Chamseru et de Faguer l'aîné, qui ne furent pas publiés. Puis vinrent des observations de Demarquay, Boyer, Velpeau, S. Cooper. En 1817, Sédillot publiait un second mémoire résumant les connaissances acquises à cette époque. Dans son traité de pathologie, A. Nélaton signale déjà quarante-trois observations de rupture musculaire. En 1848, paraît la thèse de Briquet. Puis Wirchow, Hayem, Billroth, Cornil et Ranvier en étudient l'anatomie pathologique sur des pièces expérimentales. En 1880, la thèse de Regeard rassemble 132 observations. En 1881, dans deux rapports capitaux à la Société de chirurgie, Farabeuf fixe la symptomatologie de l'affection et la distingue de la hernie musculaire. Malheureusement il introduit le terme déplorable de *pseudo-hernie*, qui encombre encore les descriptions actuelles. Depuis lors, le mémoire de Giess (1886), la thèse d'Amiaud (1887) apportent peu de documents nouveaux. Le travail de Charvot et Couillaud vise seulement les ruptures partielles des droits chez les cavaliers. Signalons encore, en 1894, les communications de Delorme, Nimier, Michaux à la Société de chirurgie, et les thèses de De Faucompré (1895), Welcker (1900), Limasset (1901-1902), un article de Loos, etc.

RUPTURES SPONTANÉES OU PATHOLOGIQUES.

Sous l'influence de certaines maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde en particulier, les muscles subissent souvent une altération profonde, consistant surtout en la dégénérescence cireuse, granulo-vitreuse, de leurs fibres (Zenker et Hayem).

Ces muscles dégénérés peuvent se rompre *spontanément* en apparence, ou tout au moins sous l'influence d'une contraction qui n'aurait eu aucune influence sur eux sans cette altération préalable. La rupture n'est qu'un stade, qu'un incident de la dégénérescence, qui d'ailleurs se produit presque toujours dans le troisième septénaire de la dothiénenterie, et au niveau de certains muscles, grands

de la Soc. anat., mai 1896). — CARRIVE, Évolution des hématomes musculaires, *Thèse de Lyon*, 1897-1898. — WELCKER, *Thèse de Paris*, 1900 (Bibliographie). — Loos, Ruptures sous-cutanées du biceps (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1900, Bd. XXIX, Hft. 2, p. 410) (Bibliographie). — LIMASSET, *Thèse de Lyon*, 1901-1902. — STIEDA, Rupture du biceps. Rupture du couturier (*Deut. Zeischr. f. Chir.*, oct. 1902, p. 528). — DURANTE, *in* CORNIL et RANVIER, Histologie pathologique, 3e édit., 1902, t. II, p. 159. — LE DENTU, *Cliniq. chirurg.*, 1904, p. 211. — WIESSMANN, Un cas de rupture bilatérale du biceps (*Beitr. z. klin. Chir*, 1906, Bd. LXV, Hft. 2, p. 552).

droits de l'abdomen, adducteurs, psoas, pectoraux. Elle est l'aboutissant de la myosite typhique, et, à ce titre, nous en reparlerons en étudiant les lésions inflammatoires du muscle. On a signalé aussi des ruptures musculaires spontanées au cours du tabes (Duvergey) dues vraisemblablement à une altération des fibres de nature trophique.

RUPTURES TRAUMATIQUES.

ÉTIOLOGIE. — Les ruptures traumatiques, les ruptures vraies, celles dont le facteur de production principal est la *contraction musculaire*, atteignent au contraire des hommes jeunes, vigoureux, en pleine santé.

Les ruptures musculaires complètes sont plus rares que celles des tendons, dont la fréquence serait double suivant Nélaton. Mais les ruptures incomplètes des muscles sont d'observation courante. Charvot et Couillaud en ont observé vingt cas en quinze mois dans un seul régiment de cavalerie.

Tous les muscles ne se rompent pas avec une égale fréquence : la rupture s'observe surtout dans les muscles à fibres longues et à tendons courts ; la disposition inverse favoriserait les ruptures tendineuses. Comme corollaire, Nélaton admet que les muscles fléchisseurs se rompent surtout au niveau de leur corps charnu ; les extenseurs, au niveau de leur tendon.

Par ordre de fréquence, les muscles de la masse sacro-lombaire viennent pourtant en première ligne : ils cèdent au moment de l'effort destiné à soulever un fardeau, et leur rupture constitue le *tour de reins*.

Les adducteurs se sont rompus parfois chez des nageurs; en général, chez des cavaliers au moment où ils retombent en selle. Le droit antérieur de l'abdomen cède aussi fréquemment chez les cavaliers, soit dans les exercices de voltige, soit en montant à cheval sans les étriers.

Signalons aussi le droit antérieur de la cuisse, qui se rompt dans l'effort destiné à éviter une chute en arrière imminente ; les muscles du mollet, qui cèdent dans la course et le saut ; ceux de la paroi abdominale, dans les efforts de l'accouchement. Les ruptures du psoas, obtenues expérimentalement par Marcano (Carrive), ont été observées après un violent effort pour enlever un baquet d'eau (A. Nélaton). Nous en avons vu un cas dans le service de notre maître Ch. Nélaton, consécutif à un écrasement par une roue de voiture.

Le biceps s'est rompu chez un individu qui soulevait un fardeau (Lejars), qui s'accrochait à un point fixe pendant une chute (Gangolphe), qui soulevait un poids lourd (Loos). Les ruptures des muscles de la nuque ne sont pas rares chez les débardeurs, chez lesquels cette lésion professionnelle est connue sous le nom de *mou-*

ton. Plus rarement, on a signalé des ruptures du grand oblique de l'abdomen chez les faucheurs (Ricochon), du sterno-mastoïdien en nageant ou en tournant la tête (Cavalier), du rond pronateur chez un dragon qui exécutait des moulinets à la lance (Ruotte), du deltoïde et du grand pectoral dans l'action de grimper, etc.

Un très grand nombre de muscles sont donc susceptibles de se rompre : nous ne parlerons pas ici du diaphragme, du cœur, de l'utérus gravide, les lésions et les accidents qui en résultent étant par trop spéciaux.

Mécanisme de la rupture musculaire. — La contraction musculaire intervient toujours et par définition dans la production de la rupture. Mais elle peut en être le facteur *exclusif*, ou seulement un facteur *accessoire*, lorsque, par exemple, une contusion ou une élongation vient à atteindre un muscle contracté, ou qui se contracte à l'occasion de ce traumatisme.

1° *Rupture par contraction musculaire seule.* — La contraction d'un muscle peut suffire à amener sa rupture. Pourtant, la rareté de cet accident au cours du tétanos (Larrey, Earle, Foot), du *delirium tremens* (Virchow), des crises convulsives, de l'éclampsie ou de l'épilepsie, prouvent que la rupture n'est pas seulement fonction de l'énergie de la contraction : la contraction capable d'entraîner une rupture doit présenter dans son mode de production quelque chose de spécial ; et les chirurgiens ont cherché à déterminer ce en quoi elle était anormale.

A. Nélaton incrimine une contraction musculaire *réflexe*, *involontaire* et *inconsciente*. Le danger ou la surprise inhibent momentanément les centres nerveux, par l'intermédiaire desquels le *sens musculaire* règle normalement le degré de contraction utile. C'est cette disparition momentanée de tout contrôle, de tout modérateur sur la contraction musculaire qui donne à celle-ci la brusquerie et l'intensité suffisante pour entraîner la rupture.

Sédillot pense que la contraction des fibres musculaires manque d'*ensemble* ; il se fait dans le muscle des contractions *partielles* et *successives*. Les faisceaux de fibres entrant ainsi successivement en action sont individuellement trop faibles pour produire le mouvement cherché et se rompent successivement à mesure qu'ils entrent en jeu.

Gübler estime que tout mouvement est produit par l'action combinée d'un groupe de muscles *synergiques*. Qu'un muscle de ce groupe entre accidentellement *seul* en action pour tenter de produire le mouvement cherché, il se trouvera trop faible et se rompra.

Charvot et Couillaud admettent le rôle de cette incoordination de fibrille à fibrillle (Sédillot), de muscle à muscle (Gübler) ; mais la cause même de cette incoordination doit être attribuée au manque d'habitude, au manque d'entraînement dans l'exécution de certains mouvements : les jeunes soldats rompent leurs muscles en exécutant

des mouvements dont ils n'ont pas l'habitude, et qui, chez des soldats déjà entraînés, se font sans jamais amener d'accidents.

A côté de cette maladresse des novices, il faudrait, d'après les mêmes auteurs, faire intervenir l'*interversion des pôles d'insertion fonctionnelle*. Le grand droit de l'abdomen, par exemple, chez un cultivateur, prend en général son insertion fixe au bassin et lui sert à abaisser son thorax, insertion mobile. Demandez à cet homme de sauter à cheval sans étriers, la main gauche à la crinière, en faisant un rétablissement sur les poignets : son droit abdominal, prenant insertion fixe sur le thorax, lui sert alors à élever son bassin, insertion mobile. Le rôle des insertions de ce muscle est donc interverti. De même le grand pectoral, moteur du bras sur le thorax fixe, devient élévateur du thorax sur le bras fixé dans l'action de grimper, etc. Cette interversion du rôle ordinaire des deux extrémités du muscle, faisant du pôle ordinairement fixe le pôle mobile, et *vice versâ*, est une condition qui favorise sa rupture, car elle fait exécuter au muscle un travail dont il n'a pas l'*habitude*.

Bichat et, après lui, Delpech ont avancé qu'au cours de la contraction énergique d'un muscle la contraction brusque des antagonistes était susceptible de déterminer la rupture du premier en arrêtant brusquement le mouvement commencé, alors que sa contraction continuait à s'effectuer. Cette incoordination motrice peut être due à la peur, à la surprise, à l'exécution d'un mouvement peu habituel.

Somme toute, *manque d'habitude de l'individu* et *manque d'habitude du muscle* pour produire un mouvement inaccoutumé sont les causes premières de cette contraction *anormale, incoordonnée, déréglée, exagérée*, qui aboutit à la rupture.

2° *Rupture par élongation d'un muscle contracté.* — L'élongation brusque d'un muscle contracté, due à l'intervention inopinée d'une force extérieure, peut en déterminer la rupture. Par exemple, un individu descend un escalier ; son talon glisse d'une marche sur la suivante ; en faisant un effort terrible pour tenter d'éviter la chute en arrière, il se rompt le droit antérieur de la cuisse (Le Dentu) ; analysons cet effort.

Au moment où le talon de la jambe qui porte à ce moment le poids du corps a glissé en avant, le mouvement de chute en arrière a commencé. Pour tenter de l'enrayer, le blessé a donc contracté avec l'énergie maxima son droit antérieur pour tenter de redresser la cuisse sur la jambe fixée et de fléchir en avant le bassin sur cette cuisse. En même temps que se produisait cette contraction, le mouvement de flexion déterminé dans le genou par la chute en arrière *distendait* ce muscle contracté, et la force de distension ainsi produite était énorme, puisque causée par toute la masse du tronc en mouvement. Autre exemple : un homme observé par Lyot portait 200 kilogrammes sur son dos ; son pied glisse, et le blessé tombe en

faisant le grand écart ; pendant sa chute, les adducteurs se contractaient pour lutter contre l'écartement des jambes, tandis que le poids du tronc augmenté de celui du fardeau accélérait la glissade, *distendait* les adducteurs, et les deux facteurs réunis en provoquaient la rupture : c'est ce processus d'élongation brusque pendant la contraction du muscle que Loos a relevé le plus souvent dans les observations de rupture du biceps.

Dans quelques cas, le rôle de la contraction musculaire devient insignifiant ; c'est l'*élongation* qui produit presque toute la lésion. Dans les accouchements par le siège, les manœuvres de dégagement de la tête derrière ont parfois entraîné la rupture du sterno-mastoïdien chez le nouveau-né. Cet accident a aussi été observé à la suite d'une application de forceps sur la tête première. Cette rupture se produit à la partie moyenne du muscle ou dans son tiers inférieur ; elle présente les caractères d'un hématome, peut disparaître sans laisser de traces appréciables, ou donner naissance à une variété spéciale de torticolis, avec persistance d'une tumeur musculaire. De même encore, à la suite de luxations anciennes, on a vu un muscle se rompre au cours des tentatives de réduction ; dans ce cas, les phénomènes de rétraction dont le muscle a été le siège depuis le moment de l'accident initial le prédisposent indiscutablement à la rupture, en diminuant son élasticité.

3° *Rupture par contusion d'un muscle contracté.* — La contusion d'un muscle provoque fréquemment sa rupture. S'il est contracté, dur, rigide, raccourci, il résiste mieux au traumatisme ; mais, fixé par sa contraction même, il ne peut fuir devant l'agent contondant et échapper à son action. S'il est dans le relâchement, il n'est fixé que par sa tonicité et fuit plus facilement ; mais il semble plus friable.

La contusion du muscle relâché provoque immédiatement sa contraction réflexe ; l'effet de cette contraction s'ajoute donc à l'action directe de la contusion, si celle-ci s'exerce lentement (écrasement) ; cette contraction réflexe vient encore compléter et modifier dans sa forme et son étendue la lésion due à la contusion, si celle-ci s'est exercée brusquement (choc). Dans les deux cas, la contraction musculaire ayant joué un rôle dans la production de la lésion, de la solution de continuité du muscle, celle-ci est bien, par définition, une *rupture* (Voy. *Contusion musculaire*).

L'importance du rôle que joue la contusion dans la production de la rupture est d'ailleurs variable. Tantôt elle est considérable : un individu fait un effort violent et contracte son biceps de toutes ses forces ; à ce moment un choc brusque atteint le muscle contracté qui se rompt (de Faucompré). Tantôt elle est moindre : un jeune soldat saute à cheval par la croupe ; au moment où ses adducteurs contractés et distendus heurtent tangentiellement les flancs de la bête, lorsqu'il retombe en selle, ces muscles se rompent (Delorme).

La contusion a déterminé treize fois la rupture musculaire sur les 132 cas rassemblés par Regeard. Il faudrait ajouter à ce chiffre un certain nombre d'observations étiquetées : *hématomes*, *déchirures* par contusion, et distinguées des ruptures sous le prétexte que la lésion n'était pas due à la *seule contraction* musculaire. Nous nous sommes longuement expliqués à ce sujet. Comprises comme nous croyons devoir le faire, les ruptures par contusion sont certainement très fréquentes, probablement plus fréquentes que les ruptures par contraction musculaire seule.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les ruptures ont, dans chaque muscle, un lieu d'élection. Le droit antérieur de l'abdomen cède toujours dans sa portion sous-ombilicale (Charvot), les adducteurs à leur partie moyenne, le biceps brachial à l'union de son quart inférieur et de ses trois quarts supérieurs (Sallefranque), le droit antérieur de la cuisse, tantôt en son milieu (Charvot), tantôt près du tendon rotulien (Le Dentu); il s'agit bien d'une rupture musculaire intéressant aussi la partie intramusculaire du tendon (A. Nélaton) et non d'un décollement intermusculo-tendineux, comme le croyait Sédillot. La rupture peut être *complète*, *partielle* ou *fibrillaire*.

Ruptures complètes. — La surface de rupture est irrégulière, moins déchiquetée peut-être après une contusion qu'après une élongation.

Le bout inférieur, bout court en général, se rétracte un peu du fait de son élasticité.

Le bout supérieur, bout long, reste seul en connexion avec les rameaux nerveux qui aboutissaient au muscle : sa contraction et sa rétraction l'écartent du bout inférieur, en créant un espace mort où s'accumule du sang mélangé aux débris musculaires flottants.

L'aponévrose d'enveloppe du muscle, sa gaine fibreuse propre est, en général, intacte ; parfois elle a été rompue par le traumatisme, cause occasionnelle de la rupture.

Ruptures partielles. — Ce sont de beaucoup les plus fréquentes, au moins à la paroi abdominale (Charvot). Parfois la rupture s'est amorcée dans un premier accident, puis augmente par rupture de nouveaux faisceaux dans des efforts ultérieurs. Ce sont les ruptures par *temps successifs*. La rupture partielle peut se faire à la superficie et du côté du muscle accessible à l'exploration : dans d'autres cas, elle siégera au centre du corps charnu ou à sa face profonde, et sera beaucoup plus difficile à reconnaître cliniquement.

Dans ces ruptures partielles, les deux bouts, retenus encore par la portion de muscle conservée, s'écartent peu, et les faisceaux sont d'autant plus rétractés qu'ils sont plus éloignés des faisceaux intacts. La brèche musculaire résultant de l'écartement des bouts a la forme d'un coin ; la gaine fibreuse est presque toujours intacte.

Ruptures fibrillaires. — Ce sont des ruptures partielles portant sur un petit nombre de fibres musculaires. Elles sont caractérisées par la présence d'un hématome *diffus* ou *collecté*.

α. L'*hématome diffus*, *infiltration sanguine*, est souvent considéré comme le premier degré de la contusion musculaire. C'est peut-être à cette lésion que sont dus les phénomènes d'inhibition musculaire qui traduisent seuls certaines contusions. Il existe des ecchymoses intramusculaires multiples. Le muscle est violacé, dur, infiltré de sang chimiquement altéré et de dépôts fibrineux (Carrive).

β. L'*hématome collecté* est une lésion plus grave, et dont l'évolution joue un grand rôle dans la production de la *tumeur musculaire* symptôme capital des ruptures anciennes. L'hématome peut, en effet, exister comme lésion en apparence isolée, de fait en corrélation avec la rupture de quelques rares fibres; tel est le cas de l'hématome par rupture fibrillaire du brachial antérieur observé si souvent dans les traumatismes du coude (Charvot). Mais on le trouve *constamment* dans les ruptures incomplètes et les ruptures complètes : il se collecte alors entre les deux bouts rompus.

Il résulte de l'hémorragie, à laquelle donne lieu la rupture d'un tissu aussi vasculaire que le muscle ; si un vaisseau un peu volumineux participe à la rupture, l'hématome peut être considérable. Richardson a vu et ouvert un hématome de la gaine du droit abdominal contenant 1 litre et demi de sang; l'artère épigastrique s'était rompue en même temps que le muscle. Dans le cas célèbre de Virchow, la rupture du psoas chez un sujet hémophile détermina la production d'un hématome assez volumineux pour simuler une grossesse; il guérit d'ailleurs spontanément et disparut peu à peu.

Folet a observé un hématome musculaire du grand fessier, d'où le blessé disait avoir vu sortir 8 à 10 litres de sang : les appréciations des malades sont souvent exagérées.

Au bout d'un certain temps, l'hématome s'enkyste. On trouve alors une poche assez bien délimitée, formée d'une enveloppe d'apparence fibreuse, épaisse de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, adhérente au muscle (Curtis), souvent cloisonnée par des brides. D'après Cornil, cette paroi est formée de tissu conjonctif, parcouru par de nombreux vaisseaux disposés en un réseau très régulier, restes probables du réseau vasculaire périfasciculaire du muscle. En dedans de cette couche conjonctive se trouve une couche de cellules embryonnaires.

En dehors d'elle, on voit les cellules du sarcolemme en voie de prolifération, indiquant la part qu'a prise le tissu conjonctif interstitiel du muscle à la formation de cette coque. Les fibres musculaires voisines ont subi la dégénérescence vitreuse.

En dedans de la couche embryonnaire sont fixés des caillots fibrineux; dans la poche se trouve un liquide parfois citrin, ou épais,

brun-chocolat, contenant souvent des paillettes de cholestérine (Curtis) et parfois des débris ayant un aspect sphacélés (Segond).

Très souvent, ces hématomes n'apparaissent que plusieurs jours, plusieurs semaines même après l'accident. Ceci tient à ce que ces hématomes se produisent *progressivement* et augmentent *par poussées* ; l'hémorragie, momentanément arrêtée par la coagulation du sang, peut reprendre lorsqu'un caillot se détache (Curtis). Plus tard, la couche embryonnaire, la néo-membrane vasculaire peut saigner à l'occasion d'un traumatisme minime (Curtis), peut-être par suite des mouvements imprimés par les portions du muscle rompu adhérentes à la tumeur. Cornil a constaté, dans les vaisseaux de la coque conjonctive, une inflammation chronique caractérisée par l'épaississement de leur tunique interne, aboutissant parfois à l'oblitération complète, ce qui peut entraîner le sphacèle de certaines portions de la poche et la production de nouvelles hémorragies.

Cette augmentation par temps successifs, analogue à ce que nous connaissons pour l'hématocèle de la tunique vaginale, nous permettra de comprendre l'apparition tardive de certaines *tumeurs musculaires*.

Ruptures intermusculo-tendineuses. — Il semble que le point d'union des tendons et du corps charnu musculaire représente un lien de moindre solidité, ou fréquemment peut se produire une solution de continuité. Déjà Sédillot, pour 8 ruptures musculaires, notait 13 ruptures intermusculo-tendineuses. Nélaton en observait 29 contre 10 ruptures en plein corps charnu. D'après la statistique de Loos, portant sur les ruptures du muscle biceps, on trouve : ruptures du muscle, 17 cas ; ruptures des tendons, 10 cas ; ruptures intermusculo-tendineuses, 20 cas. C'est donc là une lésion bien fréquente.

Elle se produirait presque toujours par élongation du muscle surpris en contraction par une force vive extérieure : le tendon serait arraché du muscle avant que celui-ci ait eu le temps de cesser sa contraction.

Le tendon se sépare du muscle en entraînant avec lui une certaine quantité de fibres musculaires.

La lésion n'est donc pas différente, au point de vue de sa constitution et de son évolution, des ruptures musculaires ordinaires.

Après rupture, le muscle *remonte* toujours *vers le tendon conservé en abandonnant le tendon dont il vient d'être séparé*. Nous insistons sur cette interprétation que l'on doit donner au mot *remonte*, et que nous emploierons à chaque instant dans notre étude clinique : il signifiera toujours que le muscle se porte *vers son insertion conservée* et non *vers la racine du membre*.

Ces ruptures intermusculo-tendineuses se consolideraient moins bien que les autres, d'après Loos, et devraient toujours être suturées (Hochstetter).

Évolution aseptique des lésions de rupture. — Le processus est évidemment différent suivant que les extrémités rompues sont au contact ou à distance. La cicatrisation au contact est celle qui se produit après les sutures musculaires. La cicatrisation à distance est le mode ordinaire de guérison, lorsque la rupture est abandonnée à elle-même. Les notions que nous possédons sur ces phénomènes ont été acquises en étudiant des lésions déterminées expérimentalement chez des animaux.

1° *Cicatrisation au contact.* — Demarquay, Weber, Wolkmann, Astanasy croient à la possibilité de la *régénération* de la fibre musculaire, qui a été observée après les ruptures typhiques; *la fibre striée elle-même* bourgeonnerait; le processus de régénération serait le même que pour la fibre nerveuse.

Pour Maslowsky, la régénération se fait grâce à des cellules *myoplastiques*, qui proviendraient d'une différenciation des cellules embryonnaires dont est infiltré le *cal musculaire provisoire.*

Waldeyer, Zenker ne croient pas la régénération possible. La réunion se fait par *cal fibreux.* Entre les deux lèvres juxtaposées des fragments rompus se trouve une masse fibrineuse, provenant du sang épanché et coagulé. Ce caillot interfragmentaire est bientôt pénétré par les cellules embryonnaires, provenant des leucocytes du sang épanché (Maslowsky), ou des leucocytes sortis par diapédèse, mais surtout de la prolifération du tissu conjonctif interfasciculaire, du sarcolemme, dont on voit les noyaux cellulaires en division directe (Cornil). On observe au contact de ce *cal provisoire* des masses nucléaires d'aspect analogue à celui des cellules géantes de la tuberculose, et formées par des amas de ces noyaux en voie de multiplication (Carrive). A ce niveau, la substance musculaire elle-même perd ses caractères de striation et devient amorphe.

Busse et Blecher pensent que les fibres striées elles-mêmes, après avoir subi ces modifications de leur protoplasma, sont capables de proliférer et de donner également naissance à des cellules embryonnaires participant à la constitution du *cal provisoire.* Si le fait était établi, il en faudrait conclure que le processus de cicatrisation du muscle n'est pas seulement d'origine interstitielle, qu'il n'y a pas dans le muscle d'élément noble, spécifique, que tous les éléments constitutifs du muscle, fibres striées, sarcolemme, tissu conjonctif interfibrillaire, sont susceptibles de donner naissance à du tissu conjonctif de nouvelle formation, de participer à la formation du cal : c'est du reste ce que rendent très probables les travaux récents sur les myosites en général.

Cette masse de cellules embryonnaires parcourt les stades de son évolution normale vers le type fibreux et finit par constituer, entre les deux fragments musculaires, un *cal fibreux définitif*, d'autant plus large et plus solide que le rapprochement des extrémités rom-

pues a été plus exact, et transformant souvent le corps charnu en un muscle digastrique.

Peut-être certaines cellules embryonnaires du cal provisoire pourraient-elles donner naissance à des fibres musculaires vraies : c'est à ces éléments embryonnaires que Maslowsky a donné le nom de *cellules myoplastiques*.

Mais rien ne permet de savoir quels éléments auraient donné naissance à ces cellules myoplastiques : si ce sont les fibres musculaires elles-mêmes, on revient indirectement au dogme de la spécificité cellulaire, les fibres musculaires donnant des fibres musculaires de nouvelle formation, le tissu interstitiel donnant le tissu conjonctif de la cicatrice; si les cellules myoplastiques proviennent également de la prolifération des éléments interstitiels, on conclut à l'indifférence cellulaire, à l'apparition du tissu musculaire aux dépens du tissu conjonctif jeune banal, sous l'influence de la fonction ou du rappel des causes qui, chez l'embryon, avaient déjà déterminé à ce niveau la transformation des éléments mésoblastiques initiaux en éléments contractiles.

2° *Cicatrisation à distance.* — Chacune des extrémités du muscle rompu cicatrise pour son propre compte, sous forme de tissu fibreux (Dupuytren, Virchow, Regeard), et les phénomènes histologiques qu'on observe à ce niveau sont ceux que nous venons de décrire.

De plus, le bout inférieur, séparé des nerfs moteur et trophiques, subit une dégénérescence vitreuse complète (Hayem), surtout à son centre. Il s'*atrophie*.

Le bout supérieur, au contraire, se rétracte, forme une masse globuleuse si la rupture est complète, ovoïde si elle est incomplète. Cette masse, qu'on désigne souvent sous le nom de *tumeur musculaire*, reste parfois libre et continue à osciller dans la gaine comme un piston dans un corps de pompe : c'était l'état du blessé de Nicaise, cinq mois après son accident (Farabeuf).

Mais le plus souvent la tumeur musculaire contracte des adhérences avec la gaine. Hayem a vu, après section complète expérimentale sur le cobaye, une bride fibreuse réunir les deux bouts du muscle l'un à l'autre. Farabeuf a constaté chez un blessé l'existence d'une de ces brides dont la longueur dépassait 10 centimètres.

Ces brides doivent facilement se produire dans les ruptures incomplètes, aux dépens des faisceaux respectés par la rupture.

Mais la *tumeur musculaire* n'est pas exclusivement constituée par le bout musculaire supérieur ; elle est due aussi en partie à la transformation de l'*hématome*, telle qu'il faut aujourd'hui la comprendre et telle que nous l'avons décrite.

Le liquide contenu dans la poche de l'hématome peut se résorber alors que ses parois persistent et constituent un *pseudo-kyste* (cas de Le Dentu) inclus dans la tumeur musculaire (Walker).

Delorme a trouvé dans une tumeur musculaire des *masses fibreuses* qui provenaient vraisemblablement de la prolifération et de l'hyperplasie conjonctive que provoque la présence de l'hématome (Limasset).

Ces hyperplasies conjonctives sont peut-être l'origine de tumeurs en général considérées comme des néoplasmes, et Ebner, Hertzog pensent que les *fibromes de la paroi abdominale* ont pour origine une rupture musculaire qui se serait produite pendant les efforts de l'accouchement ; cette lésion serait l'équivalent d'un *cal fibreux exubérant* par rapport au *cal fibreux normal* de la rupture musculaire.

Bien plus, le tissu conjonctif jeune qui constitue le cal provisoire pourrait évoluer non pas vers la forme fibreuse, mais vers le type *osseux*. Et, de même que dans les fractures squelettiques, au lieu du cal osseux normal, on peut anormalement observer un cal fibreux, de même dans les ruptures musculaires, au lieu du cal fibreux normal, on pourrait anormalement observer un cal osseux. C'est une question que nous traiterons au chapitre des *ostéomes musculaires*.

Évolution septique des lésions de rupture. — Les ruptures traumatiques, à l'inverse des ruptures pathologiques, suppurent rarement.

Pourtant l'observation de Gaujot, rapportée par Bouilly, semble être une rupture du droit abdominal chez un jeune dragon : cette lésion devint le siège d'une collection dont l'ouverture donna issue à du pus noirâtre, sanguinolent et fétide; cette observation avait été intitulée phlegmon de la cavité de Retzius.

Les ruptures du psoas semblent s'infecter avec une fréquence particulière.

Une observation de Reclus nous montre nettement le mécanisme qui, dans ce cas, amena l'infection : un individu porteur d'un hématome du droit abdominal contracte à l'hôpital un érysipèle de l'aile du nez ; son hématome suppure, et le pus contient du streptocoque pur.

SYMPTOMES. — Au moment de la rupture, le blessé éprouve brusquement une sensation de craquement, de déchirure, en même temps qu'une douleur violente et subite au niveau de la lésion. Parfois le bruit de claquement a été perçu non seulement par le blessé, mais encore par les assistants.

Lorsqu'il vient se présenter a l'examen, son attitude fournit déjà au diagnostic des présomptins.

Après rupture du droit abdominal, l'homme marche courbé en avant, les mains appuyées sur le bas-ventre (Charvot). Les adducteurs sont-ils rompus, il traîne la jambe et marche en immobilisant autant que possible la hanche du côté blessé (Mauclaire).

Les individus atteints de tour de reins se tiennent raides, se tournent tout d'une pièce; leur demande-t-on de toucher le sol de la main, ils fléchissent les genoux, tandis que le tronc reste rigide.

Symptômes communs aux ruptures étendues. — Les ruptures

complètes et les ruptures incomplètes présentent en outre un certain nombre de signes communs.

La *douleur*, localisée au niveau de la rupture, très vive parfois, est réveillée et exaspérée par la pression ou par les mouvements qui tendent à écarter les segments rompus.

Une *dépression*, une rainure, une encoche, parfois perceptible à la vue, presque toujours facile à apprécier au toucher, sépare les bouts musculaires écartés.

L'*ecchymose*, qui existe au même niveau, est inconstante.

L'*impotence fonctionnelle* est toujours très marquée dans le muscle rompu ou dans le groupe des muscles synergiques dont il fait partie; elle est due à la fois à l'inutilité effective de la contraction du muscle atteint et surtout à la douleur que provoque sa contraction.

Mais le signe capital de ces variétés de rupture est une *tumeur* à laquelle Farabeuf, en 1881, a donné le nom déplorable de *pseudo-hernie musculaire*.

Dans le rapport du 22 juin, où ce terme paraît pour la première fois, il l'applique à une rupture ancienne typique (cas de Jouin) et à une rupture ancienne anormale présentant précisément tous les caractères de la hernie complète récente; dès sa naissance, ce nom désigne donc des formes cliniques différentes. Depuis, c'est pis encore : il a été attribué tantôt aux seules hernies anciennes (Lejars), tantôt à toutes les ruptures se manifestant cliniquement par une tumeur (Lyot). Non seulement le terme de pseudo-hernie serait mauvais si l'on savait à quelle variété clinique de rupture on doit l'appliquer, mais encore sur ce point même règne le désaccord le plus complet. Enfin il n'y a pas plus de raison pour donner à la manifestation clinique de la rupture musculaire le nom de *pseudo-hernie* que pour baptiser, par exemple, le varicocèle du nom de pseudo-épiplocèle, ou l'appendicite de celui de pseudo-dothiénentérie, sous prétexte que ces affections ont des symptômes communs. Aussi n'userons-nous pas de cette dénomination, qu'il est temps de voir disparaître.

Le bout le plus volumineux du muscle rompu se rétracte donc et apparaît comme une masse arrondie et globuleuse, parfois piriforme à pédicule supérieur (fig. 1). Elle est molle, peut même sembler fluctuante à un examen superficiel, mais ne présente pas la fluctuation vraie. Elle n'est pas réductible, ou diminue très peu par les manœuvres de réduction. Elle est mate à la percussion; à l'auscultation, elle est silencieuse au repos et fait entendre un bruit rotatoire pendant la contraction musculaire. Du reste, lorsque le muscle passe de l'état de relâchement à l'état de contraction, la tumeur subit d'autres modifications; aussi l'examen d'une tumeur susceptible de traduire l'existence d'une rupture ou d'une hernie musculaire doit-il être conduit d'une manière spéciale.

S'agit-il du membre supérieur, d'une rupture présumée du biceps, par exemple, voici comment on procédera :

On examinera d'abord le bras au repos, en recommandant au blessé de bien le laisser aller, de ne point résister, de manière à obtenir la résolution complète. On examine alors la tumeur à l'état de *repos*.

On priera ensuite le blessé de plier lui-même le bras. Les caractères que présentera la tumeur à ce moment sont spéciaux à l'état de *contraction*.



Fig. 1. — Rupture du biceps (Loos).

A ce moment, le chirurgien interviendra à nouveau, et, priant le blessé de ne faire aucun effort, de ne pas résister, il portera le bras dans l'extension maxima, dans l'hyperextension si possible. Ce sera l'état d'*extension*, état passif de la part du blessé.

Enfin on priera le blessé de plier le bras, tout en retenant le poignet pour s'opposer à ce mouvement de flexion, et l'on demandera au sujet de faire tous ses efforts pour vaincre la résistance qu'on lui oppose : on observera alors les caractères de la tumeur pendant cette *contraction contrariée*.

Il est facile de faire exécuter les mouvements équivalents pour chaque muscle supposé rompu.

Au cour de cet examen, la tumeur subira des modifications différentes suivant la *forme clinique* de rupture observée.

FORMES CLINIQUES. — *a.* ***Rupture complète récente.*** — On l'observe surtout au droit antérieur de la cuisse, au biceps. La douleur, très vive au moment de l'accident, diminue très vite d'intensité.

Repos. — On constate l'existence d'une, parfois de deux tumeurs, molles, ovoïdes, à grand axe parallèle aux fibres ou piriformes. Il existe un *sillon* très appréciable entre elles. L'apparition d'une ecchymose est relativement fréquente (fig. 2).

Contraction. — Depuis les communications de Farabeuf à la

Contraction contrariée. — La tumeur se fixe, durcit et grossit souvent d'une façon appréciable, car elle est modifiée par la contraction isométrique de la portion musculaire restée intacte. Elle *remonte peu ou pas*.

c. ***Hématome diffus***. — Le type clinique correspondant à cette lésion, c'est le *tour de reins*.

Une sensation de craquement, une douleur vive qui persiste, bien localisée en un point où la pression la réveille, voilà en général ses symptômes capitaux. Les mouvements sont rendus presque impossibles par la douleur : le blessé immobilise le tronc et ne le déplace que d'une seule pièce. L'ecchymose lombaire est très rare.



Fig. 4. — Muscle rompu pendant sa distension passive.

Parfois, au moment même de la rupture, le blessé n'a pas souffert, n'a rien senti, et la douleur semble survenue spontanément (Carrive). Nous hésiterions à poser le diagnostic de rupture fibrillaire dans ces conditions.

Sur des muscles plus superficiels, le deltoïde, par exemple, Tédenat a constaté de la torpeur, de la parésie musculaire, des tressaillements fibrillaires, des tremblements au moment de la contraction du muscle, quelquefois de la contracture passagère. Plus rarement, le muscle infiltré de sang cesse même pendant quelques jours de réagir à l'excitation faradique ; on a vu survenir en définitive l'atrophie scléreuse du deltoïde (Tédenat). En général, la terminaison est moins grave, et les troubles disparaissent complètement après un temps variable.

d. ***Hématome collecté***. — La tumeur qui traduit la présence de cette lésion fait presque toujours son apparition tardivement, parfois trois ou quatre mois après l'accident (Curtis), et augmente de volume *progressivement* ou *par saccades* : nous avons vu pourquoi (Voy. *Anatomie pathologique*).

Pâteuse et diffuse au début, elle peut devenir d'une *dureté ligneuse*, surtout lorsqu'elle est fixée par la contraction musculaire ; sa masse suit les mouvements du muscle. Elle constitue une *plaque* indurée

S'agit-il du membre supérieur, d'une rupture présumée du biceps, par exemple, voici comment on procédera :

On examinera d'abord le bras au repos, en recommandant au blessé de bien le laisser aller, de ne point résister, de manière à obtenir la résolution complète. On examine alors la tumeur à l'état de *repos*.

On priera ensuite le blessé de plier lui-même le bras. Les caractères que présentera la tumeur à ce moment sont spéciaux à l'état de *contraction*.



Fig. 1. — Rupture du biceps (Loos).

A ce moment, le chirurgien interviendra à nouveau, et, priant le blessé de ne faire aucun effort, de ne pas résister, il portera le bras dans l'extension maxima, dans l'hyperextension si possible. Ce sera l'état d'*extension*, état passif de la part du blessé.

Enfin on priera le blessé de plier le bras, tout en retenant le poignet pour s'opposer à ce mouvement de flexion, et l'on demandera au sujet de faire tous ses efforts pour vaincre la résistance qu'on lui oppose : on observera alors les caractères de la tumeur pendant cette *contraction contrariée*.

Il est facile de faire exécuter les mouvements équivalents pour chaque muscle supposé rompu.

Au cour de cet examen, la tumeur subira des modifications différentes suivant la *forme clinique* de rupture observée.

FORMES CLINIQUES. — *a.* ***Rupture complète récente.*** — On l'observe surtout au droit antérieur de la cuisse, au biceps. La douleur, très vive au moment de l'accident, diminue très vite d'intensité.

Repos. — On constate l'existence d'une, parfois de deux tumeurs, molles, ovoïdes, à grand axe parallèle aux fibres ou piriformes. Il existe un *sillon* très appréciable entre elles. L'apparition d'une ecchymose est relativement fréquente (fig. 2).

Contraction. — Depuis les communications de Farabeuf à la

Contraction contrariée. — La tumeur se fixe, durcit et grossit souvent d'une façon appréciable, car elle est modifiée par la contraction isométrique de la portion musculaire restée intacte. Elle *remonte peu ou pas*.

c. ***Hématome diffus***. — Le type clinique correspondant à cette lésion, c'est le *tour de reins*.

Une sensation de craquement, une douleur vive qui persiste, bien localisée en un point où la pression la réveille, voilà en général ses symptômes capitaux. Les mouvements sont rendus presque impossibles par la douleur : le blessé immobilise le tronc et ne le déplace que d'une seule pièce. L'ecchymose lombaire est très rare.



Fig. 4. — Muscle rompu pendant sa distension passive.

Parfois, au moment même de la rupture, le blessé n'a pas souffert, n'a rien senti, et la douleur semble survenue spontanément (Carrive). Nous hésiterions à poser le diagnostic de rupture fibrillaire dans ces conditions.

Sur des muscles plus superficiels, le deltoïde, par exemple, Tédenat a constaté de la torpeur, de la parésie musculaire, des tressaillements fibrillaires, des tremblements au moment de la contraction du muscle, quelquefois de la contracture passagère. Plus rarement, le muscle infiltré de sang cesse même pendant quelques jours de réagir à l'excitation faradique ; on a vu survenir en définitive l'atrophie scléreuse du deltoïde (Tédenat). En général, la terminaison est moins grave, et les troubles disparaissent complètement après un temps variable.

d. ***Hématome collecté***. — La tumeur qui traduit la présence de cette lésion fait presque toujours son apparition tardivement, parfois trois ou quatre mois après l'accident (Curtis), et augmente de volume *progressivement* ou *par saccades* : nous avons vu pourquoi (Voy. *Anatomie pathologique*).

Pâteuse et diffuse au début, elle peut devenir d'une *dureté ligneuse*, surtout lorsqu'elle est fixée par la contraction musculaire ; sa masse suit les mouvements du muscle. Elle constitue une *plaque* indurée

dans les droits abdominaux, un *fuseau* dans le droit antérieur de la cuisse, une *masse pâteuse* dans les adducteurs. Elle apparait à la partie interne du bras, sous le biceps, dans les cas fréquents où elle provient du brachial antérieur (Charvot). Le plus souvent, elle persiste *indéfiniment*.

e. **Ruptures anciennes complètes ou incomplètes**. — La tumeur qui traduit leur existence est due à l'évolution simultanée de la *tumeur musculaire initiale* et de l'*hématome* concomitant, d'où ses caractères cliniques spéciaux. Cette tumeur est la manifestation objective de la myosite scléreuse secondaire de Le Dentu; c'est le cal, provisoire ou définitif, de la fracture musculaire.

C'est sous cette forme que la tumeur musculaire est le plus souvent observée.

Repos. — Tumeur *unique*, parfois assez résistante, tantôt semblant contenir un noyau intérieur dur (hématome central), tantôt présentant un bord inférieur dur, bien limité, abrupt, en *marche d'escalier* (transformation de l'hématome interfragmentaire).

Contraction. — Elle *grossit très peu*, et ceci s'explique parce qu'elle est formée en partie par l'hématome, que la contraction n'influence pas directement. Elle *se fixe* et semble par là *durcir* au point d'acquérir parfois une consistance ligneuse.

Dans certains cas, elle *remonte franchement*, lorsque le segment supérieur du muscle rompu n'a pas contracté d'adhérences avec sa gaine (cas de Nicaise, observé après cinq mois par Farabeuf).

D'autres fois elle *remonte peu* : c'est une rupture complète, adhérente, ou une incomplète retenue par sa bride interfragmentaire.

Quelquefois elle ne *remonte pas du tout* (adhérences à la gaine, ou tumeur presque exclusivement constituée par l'hématome).

Extension. — La tumeur ne subit *aucune modification*, ou s'abaisse un peu.

Contraction contrariée. — La tumeur *grossit et durcit fort peu*, se *fixe toujours*; son *déplacement* est *plus accusé* que dans la contraction simple.

DIAGNOSTIC. — Au point de vue du diagnostic, nous considérerons deux formes seulement :

α. La forme douloureuse (*rupture fibrillaire*, *hématome diffus*). — C'est le type clinique du *tour de reins*, qu'on distinguera du rhumatisme musculaire, vertébral, des névralgies lombaires, de l'entorse vertébrale, en constatant l'existence d'un point douloureux fixe, en plein muscle, très localisé, et en recherchant le début brusque pendant un effort, avec sensation de craquement au moment de l'accident.

β. La forme a tumeur musculaire. — On éliminera d'abord toutes es tumeurs non musculaires en constatant la *mobilité* et la *variabi-*

tilé de fixité en corrélation avec la contraction musculaire ; l'irréductibilité, l'existence du bruit rotatoire entendu à l'aide du stéthoscope pendant la contraction aideront encore au diagnostic, qu'on pourra au besoin confirmer en provoquant artificiellement la résolution musculaire complète par l'anesthésie générale ; il pourra aussi être utile de déterminer artificiellement la contraction énergique du muscle par l'excitation électrique de son corps charnu ou de son nerf, au moyen des courants continus ou alternatifs, ces derniers surtout devant rendre des services.

Il ne restera plus guère alors qu'un diagnostic à faire, celui de la hernie musculaire. Or celle-ci *disparaît* par l'extension, alors que les tumeurs de rupture ne se modifient pas ; la hernie *disparaît* également dans la contraction simple ou contrariée, alors que les tumeurs de rupture ne *disparaissent jamais, se fixent toujours en semblant durcir, grossissent souvent, remontent parfois.*

Pourtant on songera à ces tumeurs par *hypertrophie partielle des muscles striés*, signalées par Mignon, Poncet, etc., qui présentent tous les signes de la tumeur musculaire par rupture, à l'état de contraction, mais qui, à l'état de repos, *disparaissent complètement.* Il semble que ce soit la meilleure caractéristique de cette lésion encore peu connue, et dont l'existence propre n'est pas admise par tous.

PRONOSTIC. — Une rupture musculaire ne met pas la vie en danger ; il est même rare qu'elle laisse après elle une impotence assez marquée (16 fois sur 132 cas de Regeard). Pourtant, en dix ans, elle a fait réformer 147 conscrits (Nimier).

Mais il n'est pas indifférent, pour un cavalier par exemple, d'avoir au niveau de ses adducteurs une tumeur exposée à tous les froissements de la selle, et pouvant de ce chef devenir douloureuse ou augmenter par poussées successives. D'où des tentatives d'un traitement plus efficace que l'expectative plus ou moins déguisée.

TRAITEMENT. — 1° ***Ruptures fibrillaires.*** — Les formes de rupture ne s'accompagnant pas d'hématome collecté ne nécessitent pas de traitement bien actif. Dans le tour de reins, en particulier, l'application de ventouses scarifiées au point douloureux amène souvent un soulagement considérable. On pourra y ajouter un peu de massage des masses musculaires voisines, quelques frictions alcooliques prudentes, de la morphine si la douleur est vive.

Lorsqu'il existe des signes d'hématome, sans rien qui rappelle la tumeur musculaire, il sera sage de conseiller seulement la compression ouatée.

Rarement la ponction et l'évacuation d'un épanchement très abondant peuvent se trouver indiquées : si on jugeait devoir intervenir, il

vaudrait mieux, comme l'a fait Richardson, ouvrir la collection, lier les vaisseaux qui saignent, enlever les caillots et rapprocher par suture.

On aura quelquefois avantage à extirper un ancien hématome ; il faudra procéder comme pour une tumeur bénigne, enlever toute la poche et faire une hémostase soigneuse avant de réunir.

2° ***Ruptures (complètes ou incomplètes) récentes.*** — Le traitement classique consiste à placer le blessé dans une attitude telle que le muscle rompu se trouve dans le relâchement complet. Il faut fixer cette attitude au moyen d'un appareil plâtré simple, puis, au moyen de bandes de toile ou mieux de bandes de crêpon placées sur une couche de ouate, comprimer de haut en bas la tumeur musculaire, pour tâcher d'obtenir l'allongement du segment musculaire supérieur rétracté.

Il y a mieux à faire ; lorsque le muscle rompu en vaut la peine (biceps, droit antérieur de la cuisse, adducteur), il faut le découvrir et suturer l'une à l'autre les deux extrémités.

Les fils de catgut destinés à servir d'appui devront embrasser dans leurs anses des faisceaux musculaires assez volumineux pour ne pas couper ce tissu friable. Folet, Bazy ont ainsi obtenu de beaux succès.

Dès le quinzième ou vingtième jour, on commencera très prudemment à électriser le muscle réparé et surtout les muscles synergiques. Le massage intelligemment pratiqué sera d'un grand secours pour éviter toute raideur articulaire ou toute amyotrophie consécutive.

3° ***Ruptures (complètes ou incomplètes) anciennes.*** — Dans ce cas, deux indications se posent : supprimer d'abord la tumeur musculaire gênante, disgracieuse, souvent douloureuse ; fournir ensuite une nouvelle insertion à la partie principale du corps charnu rompu, de manière à éviter son atrophie.

On incisera donc directement sur la tumeur musculaire ; on cherchera si dans son épaisseur ne se trouve pas un kyste, des masses fibreuses, qu'on extirperait (Le Dentu, Michaux). Ceci fait, on réséquera toute la portion charnue, exubérante de la tumeur, de manière à la mettre de niveau avec les tissus voisins et à lui éviter les chocs et les froissements accidentels.

En second lieu, il faudra tenter de suturer les bouts musculaires rompus : il est rare qu'on puisse abaisser suffisamment le bout supérieur pour l'unir directement au bout musculaire inférieur ; si cet abaissement est impossible, ce qui est la règle, on cherchera à anastomoser le corps charnu supérieur à un ou à deux corps musculaires voisins. Le Dentu a ainsi divisé en deux chefs un droit antérieur de la cuisse rétracté et a suturé chaque moitié au muscle vaste correspondant. Reprenant sa fonction, le muscle échappe à l'atrophie.

Le massage prudent et l'électrisation constituent le complément indispensable de ce traitement.

OSTÉOMES MUSCULAIRES (1).

On donne le nom d'ostéomes musculaires à des masses plus ou moins volumineuses de tissu osseux se développant *à l'intérieur* ou *au contact* des muscles, et dont la production est le plus souvent en corrélation avec un traumatisme.

On les a aussi étudiés sous le nom d'*ostéomes des cavaliers* (Billroth), *ostéomes des fantassins* (Larrey), *myostéomes traumatiques* (Cahier), *arrachements périostiques*, *désinsertions musculaires*, *myosite ossifiante, localisée*, *myosite ossifiante traumatique*. La plupart de ces dénominations ont le tort de préjuger de la pathogénie de la lésion, non encore absolument élucidée.

L'ostéome musculaire n'est pas une entité morbide : c'est le terme d'évolution ultime d'un processus pathologique probablement susceptible d'être provoqué par des causes différentes : c'est parce que le traumatisme est la plus fréquente de ces causes que nous plaçons ce chapitre à la suite des traumatismes musculaires.

HISTORIQUE. — Il existait un certain nombre d'observations d'ostéomes publiées par Mascarel, Demarquay, Barth, Gillette, etc.; Bill-

(1) Josephson, Ostéomes des adducteurs chez les cavaliers (*Deut. milit. Zeitschr.*, 1872). — Favier, Ostéome des adducteurs chez les cavaliers (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1888, p. 393 et 499). — Pierre Delbet, Causes des ossifications qui se produisent dans les vieilles luxations du coude (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1890, p. 83). — Nimier, Ostéome des muscles (*Gaz. hebd. de méd.*, 18 mars 1893). — Delorme, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1894, p. 540). — Berthier, Étude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires (*Arch. de méd. expérim.*, 1894, p. 600). — Sieur, Quatre observations d'ostéomes musculaires (*VIIIe Congr. chir. Lyon.*, 1894, p. 191). — Reynier, Ostéomes musculaires (*Presse méd.*, 1899, p. 285). — Boudin, *Revue générale* (*Gaz. des hôp.*, 1899, n° 125). — Casteret, *Thèse de Lyon*, 1901-1902. — Sarazin, *Thèse de Paris*, 1902. — Durante, *in* Cornil et Ranvier, Histologie pathologique, 3e édit., 1902, p. 461 (Bibliographie). — Wolter, Myosite ossifiante avec formation de kystes lymphatiques (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1902, Bd. LXIV, p. 318). — Schultz, De ce qu'on appelle la myosite ossifiante traumatique (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1902, Bd. XXXIII, p. 541). — Berndt, Rôle du périoste dans la formation d'ostéomes après certains traumatismes (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, Bd. LXV, p. 235). — Graf, Myosite ossifiante traumatique (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, Bd. LXVI, p. 1105). — Vulpius, Ossifications intramusculaires après le traumatisme (Bibliographie) (*Arch. f. klin. Chir.*, 1902, Bd. LXVII, p. 715). — Borchard, Myosite ossifiante (Bibliographie) (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1903, Bd. LXVIII, p. 17). — Cahier, Sur les myostéomes traumatiques (*Rev. de chir.*, 1904, p. 356, 602, 768, 826). — Haga et Fujimura, Ostéomes des cavaliers et des fantassins (*Arch. f. klin. Chir.*, 1904, Bd. LXXII, p. 64). — Busse et Blecher, Myosite ossifiante (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1904, Bd. LXXIII, p. 388) (Bibliographie). — Nadler, Myosite ossifiante traumatique avec rétrocession spontanée des formations osseuses (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1904, Bd. LXXIV, p. 427). — Mignon, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1905, p. 775). — Duhain, *Thèse de Lille*, 1905. — Folet, Myostéome traumatique (*Écho méd. du Nord*, 1905, p. 767). — Strauss, *Arch. f. klin. Chir.*, 1905, Bd. LXXVIII, p. 111. — Frank, Ossifications musculaires traumatiques (*Arch. f. klin. Chir.*, 1915, Bd. LXXVI, p. 883) (Bibliographie). — Lecène, *Soc. anat.*, 25 mai 1906. — Toussaint, Ostéo-périostite du tibia par efforts (*Revue d'orthopédie*, 1903-1904).

roth, d'autre part, en 1855, avait décrit les *Reiterknochen* (ostéomes des cavaliers); Virchow, Volkmann, Seydeler avaient apporté à la question leur contingent de matériaux, lorsque parut, en 1874, le premier travail d'ensemble sur les *ostéomes musculaires*, le mémoire de Josephson, qui leur applique le premier cette excellente dénomination.

En 1888, Favier, un médecin militaire, reprend en France l'étude de cette question à propos d'une observation personnelle. En 1893, la Société de chirurgie s'en occupe et entend les communications de Berger, Le Dentu, Michaux, Gérard-Marchant, Delorme.

Berthier, en 1894, tente d'élucider la pathogénie des ostéomes par des expériences; puis, en 1898, paraissent les thèses de Capmas, Casteret, Sarrazin, et une leçon clinique de Reynier.

En 1904, Cahier en rassemble 133 observations.

Mignon apporte un cas à la Société de chirurgie en 1905, et Duhain fait sa thèse avec des observations de son maître Folet.

Dans ces dernières années, de nombreux mémoires ont paru en Allemagne sur cette question.

ÉTIOLOGIE. — Les ostéomes musculaires s'observent chez l'homme jeune, entre quinze et trente ans. Sur 133 cas rassemblés par Cahier, 6 seulement ont trait à des femmes. Les jeunes soldats, et les cavaliers en particulier sont frappés avec une prédilection extrême : il y a dans ce seul fait un rapprochement qui s'impose entre les conditions d'apparition des ruptures musculaires et celles des ostéomes.

Les ostéomes se rencontrent surtout dans le brachial antérieur (45 cas), les adducteurs de la cuisse (40 cas), le quadriceps fémoral (28 cas). Les autres ostéomes sont exceptionnels; on en a trouvé trois fois dans le biceps, trois fois dans le long supinateur, une ou deux fois dans le pectiné, le psoas, le grand fessier, le grand dorsal, le demi-membraneux, le demi-tendineux, le temporal.

La fréquence de l'ostéome des pectoraux chez les soldats allemands, affirmée par Villaret, est mise en doute par Duhain ; les travaux allemands récents contiennent des cas indiscutables d'ostéome du deltoïde et du grand pectoral, désignés sous le nom d'*Exercierknochen*.

Certaines causes semblent *favoriser* l'apparition des ostéomes : ce sont la *blennorragie*, qui, d'après Casteret, serait le facteur le plus important du processus d'ossification, et la *fatigue musculaire*, sur le rôle de laquelle ont insisté Cahier et Duhain.

C'est presque toujours un traumatisme qui semble *déterminer* la formation de l'ostéome. On relève dans l'histoire des blessés :

Un *traumatisme unique*, plus ou moins violent. Les lésions déterminées par ce traumatisme sont soit une plaie pénétrante du muscle, par coup de baïonnette par exemple (Büsse et Blecher), soit une

rupture musculaire étendue, soit un hématome musculaire traduisant une rupture fibrillaire ; une observation signale un hématome musculaire chez un hémophile (Büsse et Blecher). Parfois ce traumatisme initial a été une luxation réduite ou non ; on a aussi incriminé les dégâts produits par les extrémités d'un os fracturé. Nous

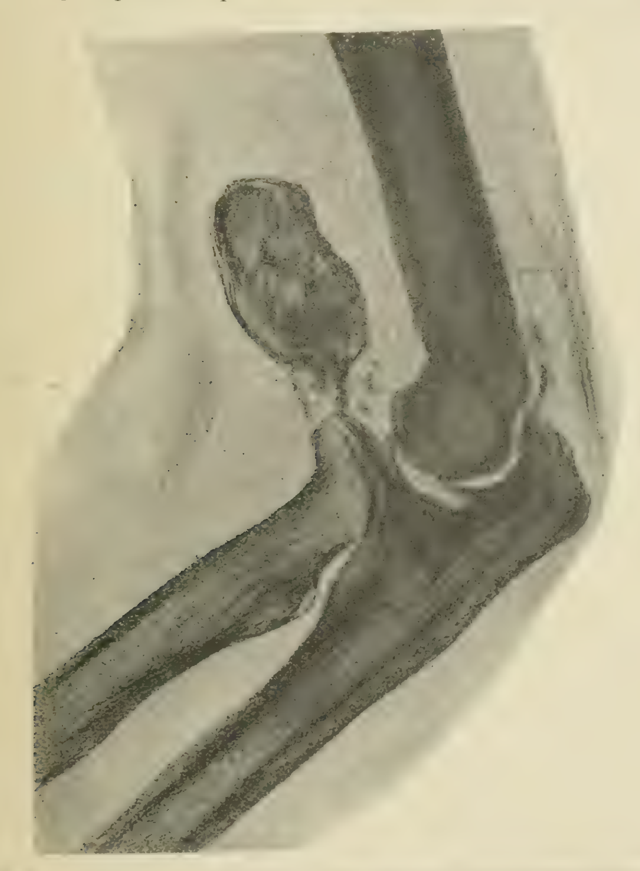


Fig. 5. — Ostéome consécutif à une luxation du coude (radiographie).

reviendrons sur la question des ossifications musculaires au contact des cals de fracture :

Des *traumatismes minimes mais répétés*, des froissements habituels, des frottements professionnels : tels sont les frottements de la selle ou de la poignée du sabre chez les cavaliers, les chocs répétés du fusil sur certains points du corps pendant les exercices de maniement d'armes, chez les fantassins.

On a vu également des ostéomes se développer au contact de *corps étrangers*, morceau de verre, aiguille, qui avaient accidentellement pénétré dans le muscle.

Nous verrons tout à l'heure comment on peut interpréter le rôle du traumatisme dans la production des ostéomes. Contentons-nous, pour le moment, de constater que l'interrogatoire du blessé permet presque toujours de le retrouver à l'origine des accidents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Certains ostéomes, qu'on a coutume de rattacher aux ostéomes musculaires, sont en connexion avec le squelette. C'est le cas de ceux qui se développent au voisinage de l'articulation du coude à la suite des luxations.

Dans ce cas, ces formations, au nombre de trois, occupent toujours le même siège : l'une se trouve en avant de la néarthrose, tout entière logée dans des tissus fibreux de nouvelle formation. C'est une *plaque* transversalement placée devant l'extrémité inférieure de l'humérus; en général, elle ne se continue pas directement avec l'os : dans certains cas pourtant, elle semble prolonger démesurément en avant l'apophyse coronoïde du cubitus. Cet ostéome est le plus habituellement observé ; il est souvent isolé.

Deux autres ostéomes peuvent se développer simultanément sur les parties latérales de la jointure : ils sont en général en relation de continuité avec la face postérieure de l'épitrochlée et de l'épicondyle et ont la forme d'un mur, d'un plateau antéro-postérieur encastrant l'olécrâne (Pierre Delbet).

Ces formations semblent dues à l'arrachement de la partie antérieure et inférieure de la capsule dans les luxations du coude, arrachement qui entraîne soit un fragment d'os, soit du périoste de l'apophyse coronoïde, et, d'autre part, à la désinsertion des ligaments latéraux à leur extrémité supérieure, désinsertion qui s'accompagne de l'arrachement de parcelles d'os et de périoste (Pierre Delbet).

A côté de ces *ostéomes par arrachement*, signalons les lésions de la *périostite par efforts*, récemment mises en lumière par Toussaint. Ce sont des exostoses qui se développent à la face postérieure du tibia, au niveau des insertions du fléchisseur commun des orteils et du jambier postérieur, et qui apparaissent chez les jeunes soldats qu'on entraîne au *pas de parade* (Dums, de Leipzig), ou à la marche décomposée, le jarret tendu. L'existence de l'hyperostose est démontrée par une radiographie de Toussaint.

Il semble que les lésions de cette périostite par efforts soient le premier degré, la forme atténuée de l'ostéome par arrachement périostique, dont le type complet est l'ostéome du brachial antérieur, dont nous venons de parler.

Le muscle ne joue probablement aucun rôle dans la constitution de ces ostéomes, qui n'ont avec les éléments contractiles que des relations de juxtaposition.

Il en est tout autrement des ostéomes que nous allons maintenant étudier.

Les *ostéomes musculaires proprement dits* peuvent être multiples. Ce sont alors de petits noyaux osseux, au nombre de quatre ou cinq, isolés les uns des autres, disséminés dans la masse même du muscle (Salmann). Parfois un de ces noyaux est plus volumineux; les autres, bien plus petits, sont rangés en série et constituent au noyau principal une sorte de pédicule fragmenté.

L'ostéome musculaire est en général unique; ses dimensions varient entre 1 ou 2 centimètres et 24 centimètres (Duhain). Dans les cas de Borchardt, de Graf, la totalité d'un muscle était transformée en un bloc osseux.

La forme de l'ostéome est variable. Tantôt il présente l'aspect d'une *baguette*, longue de 10 centimètres, grêle comme un crayon. Tantôt c'est une *plaque* osseuse, lisse, ou au contraire rugueuse; parfois c'est une simple *lamelle*. Assez souvent, l'ostéome présente un corps et deux prolongements qui lui donnent la forme vague d'une *pince de homard*. Dans d'autres cas, il forme une masse arrondie, ovoïde ou conique, creuse à l'intérieur.

Ces ostéomes sont la plupart du temps *intramusculaires*, c'est-à-dire que la tumeur est de toutes parts englobée par les fibres musculaires du corps charnu. Cahier a montré que, contrairement à l'opinion générale, ces ostéomes intramusculaires sont le plus souvent *libres*, c'est-à-dire sans aucune relation de continuité avec un point quelconque du squelette. D'autres, en effet, ont un prolongement osseux qui va s'implanter sur l'os, en même temps que le tendon du muscle, ou indépendemment de lui; ce sont les ostéomes *adhérents continus* de Cahier; enfin ce pédicule osseux peut être représenté par quelques petits noyaux indépendants les uns des autres : on dit alors que l'ostéome est *adhérent discontinu*.

Mais, à côté des ostéomes intramusculaires, il en est d'autres qui sont seulement *juxtamusculaires*. Les uns occupent le tendon (*ostéomes tendineux*), les autres la zone de transition entre les fibres tendineuses et les fibres striées (*ostéomes intermusculo-tendineux*); d'autres se développent dans l'aponévrose d'enveloppe du muscle (*ostéomes aponévrotiques*), d'autres enfin entre l'aponévrose et les fibres striées (*ostéomes intermusculo-aponévrotiques*).

Les ostéomes situés à la périphérie des corps charnus musculaires sont en général grêles, aplatis ou effilés; les ostéomes ovoïdes ou creux se développent surtout en plein dans la masse des muscles. A part cette nuance, les ostéomes périmusculaires sont de tous points analogues, par leur constitution comme par leur évolution, à ceux des muscles proprement dits.

Les ostéomes musculaires présentent dans leur évolution deux stades, que l'examen radiographique permet de bien différencier : le stade d'*ostéome jeune*, en voie d'évolution, encore perméable aux rayons X, et le stade d'*ostéome vieux*, opaque aux mêmes rayons.

Tous les ostéomes musculaires passent par ces deux stades; mais le temps qu'ils mettent à parcourir le premier semble très variable d'un blessé à l'autre.

Cette différence entre les *ostéomes jeunes* et les *ostéomes vieux* se retrouve dans leur constitution, et nous tenterons de la mettre en évidence.

Caractère macroscopique de l'ostéome. — L'ostéome en plaque, en

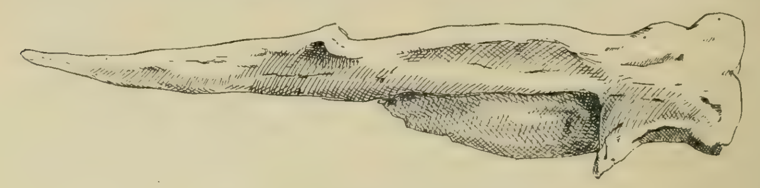


Fig. 6. — Ostéome plein (Tricot).

baguette, est constitué par une lame de tissu compact d'épaisseur variable; sur certains points, parfois sur la presque totalité d'une de ses faces, cette lame est recouverte de cartilage. Elle est englobée dans une sorte de gangue fibro-conjonctive, sur laquelle viennent s'implanter les fibres musculaires voisines.

L'ostéome ovoïde, l'ostéome creux, est formé d'une lame de tissu osseux compact plus ou moins épaisse, enroulée en cornet creux, ou formant une sorte de tube cylindro-conique, ou même constituant une coque osseuse complète (fig. 7). Sa surface extérieure est

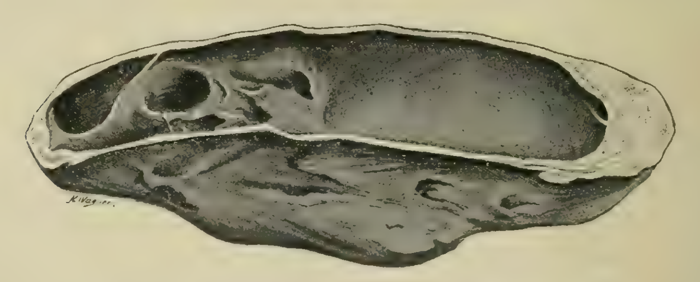


Fig. 7. — Ostéome creux (Büsse et Blecher).

rugueuse ou bosselée; elle présente sur certains points l'aspect cartilagineux. Elle est enveloppée très souvent par une sorte de capsule d'aspect fibreux, bleuâtre, ressemblant au tissu tendineux (Büsse et Blecher), qui adhère souvent fortement à la tumeur et qui, d'après Cahier, s'épaissirait à mesure que l'ostéome avance en âge; elle manque pourtant au contact de vieux ostéomes arrivés au terme de leur évolution. C'est dans cette capsule que viennent se perdre les fibres musculaires voisines qui, par son intermédiaire, adhèrent à l'ostéome.

Sur une coupe extemporanée, on voit que la lame osseuse com-

pacte présente en dedans d'elle des prolongements osseux, qui tantôt constituent du tissu spongieux analogue à celui des os courts, tantôt forment un certain nombre de logettes assez vastes, à l'aspect lisse, bleuâtre, séreux, brillant. Wolter, qui a étudié ces formations, leur donne le nom de kystes lymphatiques : il a trouvé leur paroi constituée par un endothélium portant sur quelques points de petits caillots de fibrine.

Dans les *ostéomes jeunes*, la coque osseuse est mince ; le tissu spongieux n'est encore qu'ébauché : la poche est remplie, dans certains cas, par un liquide d'aspect hématique (Vulpius, Zhuber von Okrog) ; il faut rapprocher ces tumeurs des fibromes kystiques à contenu hématique observés par Le Dentu et Michaux dans les anciennes ruptures musculaires. Dans d'autres cas, on trouve à l'intérieur de la coque osseuse une substance blanche de consistance élastique et d'aspect fibrineux (Mignon), ou un liquide gélatineux (Rochet), ou un tissu mou et rosé (Nimier), une masse gélatiniforme (Duhain).

Parfois ce tissu présente par place de petits foyers hémorragiques de date récente (Busse et Blecher).

Tous ces ostéomes sont très souvent sans aucune connexion avec le squelette. Ce serait une règle absolue pour les ostéomes jeunes, d'après von Zeuge Mandteuffel, Knaak, Schmitz, Duhain, car ces auteurs considèrent que ces connexions ne s'établissent jamais que secondairement, lorsqu'elles existent.

Les *ostéomes vieux* sont parfois tout entiers formés de tissu compact ; d'autres fois, ils sont constitués par du tissu spongieux enfermé dans une coque osseuse dense.

L'existence d'un pédicule reliant la tumeur au squelette est certainement plus fréquente que dans les ostéomes jeunes ; pourtant ce pédicule semble manquer dans plus de la moitié des cas. On trouve rarement une capsule autour de l'ostéome : les fibres musculaires s'implantent en général directement dans les ouvertures et interstices les plus minimes de la masse osseuse, de sorte qu'un vieil ostéome chirurgicalement extirpé se présente tout hérissé de fibres musculaires striées, rompues à quelques millimètres de sa surface.

Caractères microscopiques de l'ostéome. — Le tissu osseux présente tous les caractères de l'os vrai, typique, avec ses canaux de Havers assez régulièrement ordonnés, ses ostéoblastes. Ce réseau haversien continue le réseau vasculaire du tissu fibro-conjonctif adjacent, présente une disposition réticulée tout à fait comparable à celle qu'on y observe. Et cette disposition des vaisseaux dans le tissu conjonctif est elle-même identique à celle du réseau vasculaire du muscle (Busse et Blecher). Il y aurait là, d'après ces auteurs, une preuve de l'origine de l'ostéome aux dépens du tissu interstitiel du muscle, éliminant de manière irréfutable l'origine périostique de l'ossification.

Adjacent à l'os, on trouve sur certains points du *cartilage*, sur d'autres, une *coque fibreuse*.

Le *cartilage* est tantôt du cartilage hyalin, tantôt du fibro-cartilage. Busse et Blecher y ont vu les cellules cartilagineuses rangées en série au voisinage de l'os, avec des dépôts calcifiés dans la masse hyaline. A la périphérie des bandes fibro-cartilagineuses, on passe par transition insensible de ce tissu au tissu fibreux de la capsule (Kryger) (fig. 8).

Lorsque la *coque fibreuse* est directement adjacente à l'os, elle pré-

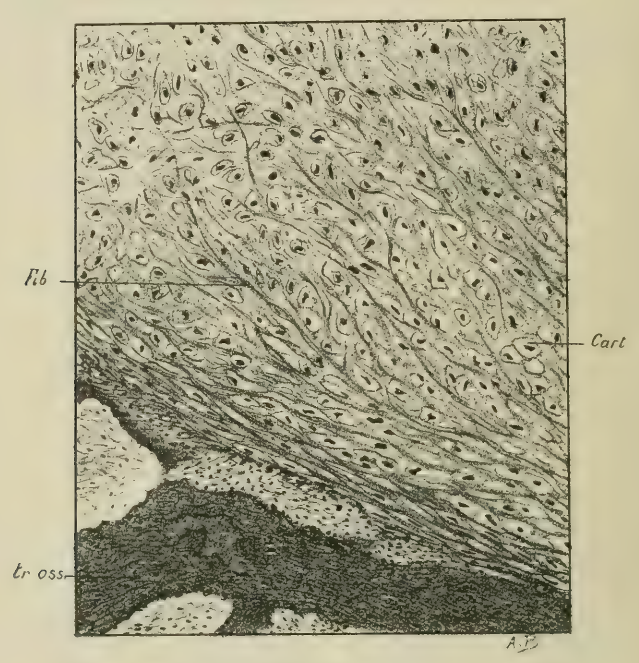


Fig. 8. — Coupe d'un ostéome musculaire (Lecène).

sente en bordure une couche d'ostéoblastes; elle est constituée par du tissu fibreux et contient souvent des traînées de pigment d'origine hématique.

A la périphérie de cette coque fibreuse, le *tissu musculaire* se continue avec elle.

Le *tissu conjonctif interstitiel* semble avoir proliféré et formé du tissu fibreux, tandis que les *fibres musculaires striées* sont en voie d'atrophie et ont subi la dégénérescence vitreuse.

Quant à la masse que nous avons signalée au centre des ostéomes creux, elle est formée de tissu conjonctif jeune; on y trouve des *cellules étoilées et anastomosées* (Duhain). Dans le cas de Mignon, c'était une masse de tissu conjonctif pur formé de *fibrilles pâles et*

sinueuses, parallèles entre elles ; on y voyait des *cellules conjonctives arrondies ou triangulaires*; sur certains points, ces cellules se groupaient en *boyaux*, comme on voit s'ordonner les cellules cartilagineuses lorsqu'elles vont former l'os ; Busse et Blecher ont également constaté cette ordonnance en série des cellules conjonctives et l'apparition de traînées vasculaires entre elles.

Les coupes de la masse centrale sont comme saupoudrées de granulations d'hématine, qui semble le reliquat d'un hématome initial.

Dans l'ostéome vieux, on ne trouve plus que la coque de tissu compact et le tissu spongieux à l'intérieur, dont les alvéoles contiennent de la moelle osseuse vraie avec ses vaisseaux, ses myéloplaxes et sa graisse.

De cette étude anatomo-pathologique, il résulte que :

1° Les ostéomes très souvent ne présentent aucune connexion appréciable avec le squelette (plus de la moitié des cas);

2° Sur certains points, les ostéomes se forment par le processus de l'ossification enchondrale, exactement comme au niveau des cartilages épiphysaires; on a trouvé les stades successifs de cartilage hyalin, cartilage sérié, cartilage calcifié. Le cartilage lui-même semble provenir directement du tissu conjonctif ambiant, car, à côté de tissu cartilagineux typique, on trouve du tissu cartilagineux jeune, à petites cellules (Kryger). Nous réservons pour le moment la question de savoir si ce tissu conjonctif ambiant contient ou non des cellules ostéogéniques, spécifiques, venues d'ailleurs ;

3° Sur d'autres points, les ostéomes se forment par le processus de l'ossification métaplasique, de l'ossification périostique ; et, à ce niveau, on trouve juxtaposés les stades successifs de l'ossification : tissu fibreux, tissu ostéoïde, tissu osseux (Busse et Blecher).

Nous pouvons maintenant aborder l'étude des théories pathogéniques émises sur la formation de l'ostéome musculaire.

1° Théorie des os sésamoïdes. — Bard remarque que la présence de petits os sésamoïdes est fréquente au voisinage des insertions musculaires et pense que ces formations peuvent devenir des centres de prolifération osseuse.

Pincus admet que, pendant la vie intra-utérine, sous l'influence d'un traumatisme, des éléments générateurs d'os ont pu être détachés de leur place normale, entraînés par voie lymphatique dans les gaines musculaires et dans les muscles. Ces groupes de cellules ostéogènes restent normalement à l'état de somnolence, mais leur activité peut se réveiller sous l'influence d'un traumatisme.

Il s'agit en somme de l'application, au cas particulier des ostéomes, de la théorie générale de production des néoplasmes, de Cohnheim, théorie de l'inclusion fœtale de cellules dont l'activité peut se réveiller sous l'influence d'un traumatisme. Mais pourquoi cette activité, qui, dans les néoplasmes, une fois réveillée, ne s'arrête plus, s'éteint-

elle assez vite, mais constamment, lorsqu'il s'agit de l'ostéome musculaire? De plus, les néoplasmes ne sont jamais le siège de régressions spontanées, telles que nous en observons dans les ostéomes. L'hypothèse de Pincus, qui fait de l'ostéome musculaire un néoplasme, n'est plus aujourd'hui admise par personne.

2° Théorie de l'ensemencement périostique. — C'est une théorie fort en faveur depuis ces dernières années et qui fut énergiquement défendue par Orlow, Berger, Reynier, Sieur, Berthier, Berndt et Schultz.

Conformément à l'axiome : *Omnis cellula e cellula ejusdem naturæ*, ces auteurs admettent que des cellules osseuses ne sauraient provenir que de cellules normalement ostéogéniques, et que l'ostéome musculaire ne saurait provenir que du tissu osseux ou de ses éléments générateurs, en particulier des cellules périostiques, de la couche ostéogène du périoste (Berndt).

L'activité ostéogénique du périoste peut être exagérée par le traumatisme, et en particulier par les arrachements ou même les tractions trop énergiques se produisant au niveau d'une insertion musculaire. L'exostose de la *périostite par efforts* (Toussaint), déterminée par la contraction violente et répétée du fléchisseur commun des orteils et du jambier postérieur, est, pour ainsi dire, le premier degré des ossifications par hyperactivité du périoste.

A un degré plus accentué, lorsque, par exemple, le brachial antérieur est distendu et partiellement détaché de son insertion inférieure à l'occasion d'une luxation du coude, l'activité ostéogénique du périoste adjacent à cette insertion est encore plus énergiquement excitée. Cette luxation s'accompagne de décollements périostiques, d'arrachements osseux parcellaires, et il semble bien que la prolifération de ces éléments osseux ou ostéogènes détermine la formation *in situ* de l'ostéome. C'est une production analogue à celles que Virchow a signalées sur les lambeaux périostiques déchiquetés au voisinage d'une fracture.

Si, dans ces deux cas, le rôle du périoste dans la genèse de l'exostose ou de l'ostéome est indiscutable, il n'en va plus de même lorsqu'il s'agit d'expliquer par la théorie de l'ensemencement périostique la formation des ostéomes qu'on trouve inclus à l'intérieur d'un muscle. D'après cette théorie, il faudrait admettre que le traumatisme causal produit la *désinsertion* d'un certain nombre de fibres musculaires : celles-ci s'arrachent du périoste, entraînant avec elles en se rétractant un certain nombre de cellules ostéogéniques qui se sèment dans le corps charnu, et que les mouvements du muscle contribuent à disséminer (Berndt); cette semence prolifère et donne naissance à du tissu osseux, l'ostéome musculaire.

Berndt pense que le traumatisme causal produit une fissure dans le périoste voisin : entre les lèvres de cette fissure, les cellules ostéo-

géniques prolifèrent, se massent et bientôt fusent dans les interstices interfibrillaires, où elles continuent à se multiplier.

Les arguments sur lesquels repose cette théorie sont les suivants :

1° Ollier, Langenbeck, Cornil et Coudray ont détaché chez le lapin une lamelle périostique, l'ont transplantée et ont vu de l'os se développer au contact du transplant, dès le huitième ou dixième jour;

2° Sieur et Berthier ont détaché le périoste au voisinage d'une insertion musculaire, chez le lapin. Ils ont refermé la plaie, provoqué par faradisation la contraction du muscle correspondant et observé plus tard dans ce muscle un ostéome.

Les arguments qu'on lui a opposés sont les suivants :

1° La cheville ouvrière de la théorie, c'est l'expérience d'Ollier. Langenbeck la répéta, et un examen histologique hâtif lui fit croire à la prolifération osseuse définitive du périoste transplanté ; ultérieurement, il ne constata plus la moindre production osseuse et revint sur son opinion. Néanmoins ces expériences avaient suffi pour qu'on préconisât chez l'homme des autoplasties où le lambeau, doublé profondément de périoste, devait acquérir un tuteur osseux : jamais on ne vit rien de semblable. Dolbeau et Félizet, à l'occasion d'un article à rédiger pour le *Dictionnaire Dechambre*, écrivirent à Ollier pour lui demander à voir ses résultats d'autoplasties périostiques : il ne répondit, paraît-il, pas, et ces auteurs nient qu'un transplant périostique ait jamais donné de l'os chez l'homme, à quelque âge que ce soit.

Mon maître, M. Nélaton, et moi avons fait un grand nombre d'autoplasties en déplaçant des lambeaux cutanés avec le périoste sous-jacent, parfois chez des sujets très jeunes : jamais nous n'avons observé de prolifération osseuse cliniquement appréciable.

M. Cornil a bien voulu nous dire que, dans des expériences en cours entreprises avec Coudray, il avait toujours vu les productions osseuses développées au contact de lambeaux périostiques greffés disparaître au bout d'un mois environ.

2° Les expériences de Sieur et Berthier ne seraient pas plus probantes :

a. Au niveau même où s'implantent les tendons musculaires, il n'y a pas de périoste (Cahier) ;

b. Le périoste adjacent aux insertions musculaires ne se laisse pas entraîner par le muscle, quelles que soient les tractions qu'on exerce sur le muscle (Delorme). Des contradicteurs ont répondu qu'il ne fallait pas comparer l'action du muscle vivant à des tractions exercées sur le muscle sain;

c. Les expériences de Sieur et Berthier peuvent avoir produit des *hématomes* au contact d'un muscle ; leurs excitations en ont déterminé la *fatigue*. De ces facteurs, il n'a pas été tenu compte;

d. Ces expériences, même en écartant le rôle possible d'un hématome au contact d'un muscle surmené, ne peuvent expliquer l'ostéome intramusculaire que par la rétraction de fibres entraînant des cellules ostéogéniques, ou par la prolifération de ces cellules dans la plaie périostée, puis par leur diffusion dans les espaces interfasciculaires.

Dans la première hypothèse, les ostéomes des muscles implantés par un tendon *dense*, comme celui du biceps, ne peuvent s'expliquer : les éléments du tendon ont trop de cohésion pour que quelques-uns puissent isolément se rétracter en entraînant les cellules ostéogéniques.

Dans la seconde hypothèse, la même objection subsiste pour les muscles à tendon dense ; de plus, jamais on n'a observé ces proliférations exubérantes de cellules ostéogéniques à la suite des sections ou des arrachements périostiques que provoque l'action de la rugine dans toutes les interventions osseuses où nous utilisons cet instrument.

Si l'ostéome naît d'un ensemencement parti du périoste, pourquoi précisément l'ensemencement manque-t-il au voisinage de l'os, de sorte que plus de la moitié des ostéomes sont libres, sans connexion avec aucun point périostique ?

Et puis, pour faire de l'ostéome le stade ultime de l'évolution d'une désinsertion musculaire partielle, il faut admettre que ces désinsertions ont pu être produites par la tête d'une jeune fille heurtant la cuisse d'une de ses compagnes (Vulpius), par la pénétration dans un muscle d'un éclat de verre (Schwartz), ou d'une aiguille (Bender), etc. Nous concevons ces causes produisant une section ou une rupture musculaire, mais une désinsertion?

De plus, il faut logiquement appliquer la même doctrine pathogénique aux ostéomes développés dans les tendons : Albertin en a voulu dans le tendon inférieur du grand adducteur; Josephson, deux fois dans le tendon supérieur du même muscle; Thomas, dans le tendon rotulien; Grümbaum, dans le tendon d'Achille; Lecène, dans le tendon du moyen adducteur. Ne sait-on pas d'ailleurs que chez les oiseaux, où certains tendons du membre inférieur travaillent beaucoup, cette ossification est physiologique? Faut-il admettre pourtant l'ensemencement de cellules périostiques à l'intérieur des tendons?

De même, les ostéomes développés dans les aponévroses [Aguinet, Petit (d'Alfort), Folet] n'ont-ils pas une énorme analogie avec les ostéomes musculaires? Pourtant, comment expliquer leur origine par l'ensemencement périostique ?

Conclusions. — Un certain nombre d'ostéomes semblent nettement avoir une origine périostique : ce sont ceux qui sont en relation de continuité avec un point au niveau duquel le périoste a été arraché par un traumatisme. Ce sont en particulier ceux qui succèdent aux luxations du coude.

Mais l'origine périostique est impuissante à nous expliquer la for-

mation du plus grand nombre des ostéomes musculaires, de ceux qui ne présentent aucune connexion avec le squelette.

3° Théorie de l'hématome transformé. — Elle est due à Seydeler, fut soutenue par Charvot, Demmler, Nimier, Ramonet, Aurégan. Elle a profondément impressionné tous ceux qui ont vu un certain nombre d'ostéomes musculaires et assisté à leur évolution.

On lui objecte que le caillot, lacis de fibrine emprisonnant des hématies plus ou moins altérées, ne saurait se transformer en os.

Cette objection est de pure forme et ne vaut que par la valeur trop absolue qu'elle donne au mot *transformation*. Nous savons aujourd'hui par les travaux de Cornil, de Vaquez, que le caillot sert seulement de *substratum* à une édification cellulaire complexe due à la prolifération des éléments cellulaires voisins. Il n'y a aucune raison valable de refuser à ces éléments cellulaires jeunes, en voie de prolifération active, une part dans le processus qui peut aboutir à l'ostéome. C'est l'opinion remise en honneur par Zhuber von Okrog, Rammstedt, Mignon. Nous y reviendrons dans un instant.

4° Théorie de la myosite ossifiante. — Elle a été émise par Virchow, défendue par Le Dentu, Favier, Schmidt, Cahier, Wolkmann, Delorme, etc.

La première question à envisager est la suivante : du tissu osseux peut-il se former en dehors de la prolifération d'un tissu osseux du squelette ou de son périoste ?

Nous avons tout à l'heure exposé les arguments qui plaident soit pour, soit contre la théorie de l'origine périostique exclusive ; il nous faut examiner les arguments soit pour, soit contre l'origine musculaire.

Contre l'origine musculaire, on n'a jamais fourni qu'un argument : c'est que jamais les contusions ou les ruptures musculaires réalisées expérimentalement chez les animaux n'avaient donné naissance à des ostéomes : cette objection semble n'être plus valable, car Haga et Fujimura en ont observé dans ces conditions. Au moyen de coups de marteau appliqués sur la cuisse de lapins, ils ont déterminé des ruptures musculaires dans lesquelles ils ont trouvé ultérieurement des ossifications : c'est là un argument irréfutable, si toutes les précautions ont été prises pour que l'os ne puisse être lésé par le traumatisme.

D'autre part, on a pu observé des productions osseuses déterminées par le voisinage d'un foyer inflammatoire : Guépin en a vu au contact d'un abcès; Witt, le long d'un abcès froid.

Enfin les observations d'ostéomes indépendants de toute connexion squelettique, dans lesquels le périoste de voisinage a été examiné et reconnu sain, sont fort nombreuses (Busse et Blecher).

Il semble donc que de l'os puisse se former en dehors de l'activité du squelette et du périoste.

Il faut en second lieu se demander quels éléments, dans le muscle, sont susceptibles de prendre part à ce travail d'ossification.

Pour la majorité des auteurs, Rochet, Orlow, etc., le tissu osseux provient du *tissu conjonctif interfasciculaire* (Cahier); l'altération vitreuse des fibres striées est une lésion de voisinage. La myosite ossifiante n'est pas une *myosite parenchymateuse*, c'est une *myosite interstitielle*.

Rochet, Orlow, ont vu des fibres striées dégénérées englobées au centre de formations osseuses, ce qui semble témoigner en faveur de l'origine interstitielle de l'ostéome. Munchmeyer a constaté la possibilité de l'ossification du tissu conjonctif interfibrillaire dans la myosite généralisée progressive, où ce tissu passe d'abord par le stade fibreux, puis par le stade ossifié.

Pourtant il est possible que, comme l'avait avancé Orion, la *fibre musculaire* elle-même prenne part à la formation des éléments conjonctifs jeunes, qui, par transformations successives, donnent naissance à l'ostéome. Ce que nous savons des myosites en général rend cette opinion assez vraisemblable; dès lors la myosite ossifiante ne serait plus une myosite systématisée, interstitielle, mais une *myosite totale*

Le stade initial de cette myosite ossifiante semble être l'apparition d'un amas de cellules jeunes, de tissu conjonctif embryonnaire, très analogue à celui qui se forme au niveau des ruptures musculaires, lorsque débute le processus de cicatrisation.

Or ce processus de cicatrisation prend naissance au contact de l'*hématome* que détermine constamment la rupture musculaire. C'est à cet hématome que se substitue peu à peu la masse de tissu conjonctif jeune qui constitue le *cal provisoire* (Voy. *Ruptures musculaires*).

On pourrait donc dire que la formation de ce cal provisoire est une *transformation de l'hématome*, ou qu'elle est le résultat d'une *myosite*.

Le stade initial de cette myosite ossifiante est l'apparition d'une masse conjonctive embryonnaire, tantôt diffuse, infiltrée pour ainsi dire dans le muscle, dans le cas où la lésion déterminante a été un hématome diffus, tantôt conglomérée, quand cette lésion a été un hématome collecté.

Quant à la part respective que peuvent prendre à la constitution de cette masse la fibre musculaire et le tissu interstitiel, nous renvoyons à ce que nous avons exposé en traitant des ruptures musculaires (Voy. p. 16).

Cette masse conjonctive embryonnaire, nous l'avons vue aboutir normalement à la forme fibreuse, au *cal fibreux définitif* de la fracture musculaire; mais elle peut pousser plus loin son évolution, aboutir au stade osseux et donner, *anormalement*, un *cal osseux et exubérant*. Pourquoi, sous quelle influence?

Peut-être la fatigue musculaire, la blennorragie jouent-elles un

rôle. Peut-être aussi ce tissu conjonctif jeune, au contact de l'extrémité de fibres striées, se souvient-il pour ainsi dire du rôle ontogénique qui lui est dévolu, et peut-être refait-il de l'os parce que le tissu mésenchymateux de l'embryon, à l'extrémité des éléments contractiles, faisait de l'os. Peut-être y a-t-il là une ébauche informe de ces régénérations de segments munis de squelette que l'on observe après les mutilations chez certains animaux.

Telle est la conception qu'il faut se faire de la *myosite ossifiante traumatique* et de la *transformation des hématomes musculaires*, deux termes différents qui désignent un processus identique.

De sorte que deux théories restent seules en présence : l'origine *périostique exclusive* et l'origine aux dépens du *cal provisoire conjonctif embryonnaire* que constitue le muscle lors de ses ruptures. Ces deux théories, dont nous avons longuement discuté la valeur, sont en somme les applications à ce cas particulier de deux dogmes :

Celui de la *spécificité cellulaire* étroite, absolue, qui voit dans la cellule ossifiante un élément ne pouvant provenir que d'une autre cellule ossifiante.

Celui de l'*indifférence des cellules* émanées d'un *même feuillet* blastodermique.

Cette dernière conception est celle de Reichert, qui admet la spécificité non plus des cellules, mais des trois feuillets primordiaux de l'embryon. D'après cette conception, le tissu osseux n'est autre chose que du tissu mésoblastique adapté à une fonction ; tous les tissus mésoblastiques, tissu conjonctif et tissu musculaire en particulier, proliférant de toutes parts à l'occasion d'un traumatisme, peuvent, à un moment donné et sous des influences mal connues, reprendre la faculté ostéogénique et refaire du tissu osseux par l'intermédiaire des éléments embryonnaires auxquels leur prolifération a donné naissance. C'est à cette conception que se rallient actuellement la presque totalité des histologistes (1).

Aussi est-il vraisemblable d'admettre qu'un certain nombre d'ostéomes musculaires, ceux qui sont en connexion avec le squelette, tirent surtout leur origine du tissu mésoblastique le plus spécialement adapté pour l'ossification, c'est-à-dire du *périoste*; mais il faut admettre aussi que d'autres tissus mésoblastiques, en particulier le tissu conjonctif et le tissu musculaire strié, peuvent, sous l'influence d'une excitation représentée ordinairement par une rupture fibrillaire, proliférer et constituer une sorte de *cal fibreux*, qui, anormalement et par suite de l'intervention de facteurs encore mal déterminés, peut se transformer en un *cal osseux, irrégulier* et *exubérant*, qui est l'*ostéome musculaire*.

(1) Tout récemment König, étudiant certains *cals parostéaux* sans fracture, admet que les muscles, le périoste, les aponévroses donnent naissance à de l'os (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, t. LXXX, fasc. I, p. 64-76).

SYMPTOMES. — Au point de vue clinique, il existe deux périodes dans l'évolution de l'ostéome musculaire ; nous appellerons la première : *période de l'hématome,* sans préjuger des relations de causalité sur lesquelles nous venons de nous étendre longuement; les signes d'un hématome précèdent presque toujours ceux d'un ostéome constitué, voilà tout ce que nous voulons dire.

Les signes de la période de l'hématome sont les suivants : presque aussitôt après le traumatisme, on observe un point douloureux, assez accusé pour entraver les mouvements dus à l'action du muscle atteint. Au niveau de ce point douloureux se constitue souvent une tumeur pâteuse, molle, permettant parfois de reconnaître sous elle une encoche dans le corps charnu : tous les signes de rupture fibrillaire ou de rupture partielle sont fréquemment observés. L'ecchymose sous-cutanée n'est pas constante.

Cette tumeur durcit parfois rapidement; sa consistance est quelquefois très dure après seize heures (Lalesque), vingt-quatre heures (Cordillot), après quatre ou cinq jours. A ce moment, la tumeur est toujours absolument transparente aux rayons X.

Pourtant, exceptionnellement, cette période de début, ou période de l'hématome, a pu manquer, et l'ostéome alors n'a pu être rattaché à aucun accident antérieur; il a été découvert par hasard, tout constitué (Nimier, Billroth).

A cette période initiale succède insensiblement celle de l'*ostéome constitué.* La clinique est d'accord avec l'anatomie pathologique pour nous montrer qu'un ostéome *ne se développe pas* : il apparaît par une sorte de *substitution* de ses symptômes à ceux de l'hématome, comme vraisemblablement par une substitution de ses éléments histologiques à ceux de l'épanchement sanguin.

La gêne des mouvements persiste, plus longtemps que normalement, après une rupture musculaire partielle ; bien plus, ces mouvements diminuent d'amplitude et peu à peu se limitent nettement. Parfois ils disparaissent complètement, et on assiste à une ankylose progressive.

Cette gêne des mouvements, pouvant aller jusqu'à l'ankylose (ankylose périphérique), est due non seulement à la présence de la tumeur osseuse, gêne mécanique par conséquent, mais aussi parfois à de la contracture musculaire concomitante, comme Poirier l'a observé dans un cas d'ostéome du masséter.

La tumeur constituée par l'hématome initial s'isole peu à peu, prend des contours plus nets, plus facilement perceptibles. A l'empâtement mal limité du début succède une tumeur à forme précise, dure, tantôt lisse, tantôt raboteuse. On peut percevoir sa forme allongée, étalée, parfois bifurquée à une extrémité. Elle est assez souvent mobile dans le relâchement musculaire, parfois absolument fixe.

C'est l'examen radiographique qui nous fournit les meilleurs renseignements sur l'évolution de l'ostéome.

Au stade d'*ostéome jeune*, il existe une *disproportion* frappante entre l'étendue de l'opacité aux rayons X et le volume de la tumeur perçu par la palpation.

Au stade d'*ostéome vieux*, à évolution achevée, la *concordance* s'établit entre les résultats fournis par ces deux procédés d'investigation.

De sorte que, au cours des phénomènes qui accompagnent la formation d'un ostéome, on trouve d'abord une tumeur dure, au niveau de laquelle la radioscopie ou la radiographie ne révèlent rien (période de l'hématome).

Puis peu à peu apparaît un noyau opaque (ostéome jeune), qui augmente progressivement d'étendue sur l'écran ou sur les épreuves radiographiques, sans que la palpation dénote de changements de volume de la tumeur, jusqu'au moment où la totalité de celle-ci semble être devenue opaque (ostéome vieux).

Rasmüssen, Rothschild, ont constaté une rétrocession spontanée des ostéomes musculaires. Nadler a publié deux radiographies, la première représentant un ostéome volumineux et très peu opaque, la seconde, ultérieure, montrant le même ostéome plus petit, mais beaucoup plus sombre et mieux limité. La technique radiographique n'est pas assez précise pour donner à ce fait une valeur indiscutable: la distance à laquelle était placée l'ampoule a pu n'être pas exactement la même dans les deux expériences.

Néanmoins ces rétrocessions semblent aujourd'hui démontrées.

Au point de vue purement symptomatique, la gêne apportée aux mouvements par le développement d'un ostéome peut diminuer dans de fortes proportions sous l'influence de la mobilisation et du massage (Nadler).

COMPLICATIONS. — Elles sont extrêmement rares. Pourtant Seydeler, Labrevoit, Aguinet ont observé des accidents de *suppuration* au contact de ces productions, probablement sous l'influence d'infections à point de départ éloigné. La suppression des mouvements dus à la présence d'un ostéome juxta-articulaire a pu entraîner un certain degré d'*atrophie musculaire* de voisinage.

DIAGNOSTIC. — La consistance des ostéomes et leur examen radiographique ne laissent que peu de place aux erreurs de diagnostic. On songera pourtant à la possibilité de *sarcomes ossifiants* développés dans les muscles, et que nous étudierons plus loin.

Les *exostoses ostéogéniques* sont symétriques, situées au voisinage des cartilages de conjugaison, et font perdre en longueur à l'os sur lequel elles s'implantent ce qu'elles lui empruntent de tissu osseux aberrant.

Les *cals vicieux, exubérants,* de fracture osseuse, ne masquent jamais le trait de fracture ancienne qu'on retrouve sur les épreuves radiographiques. Quant à la *myosite ossifiante progressive,* c'est une maladie des jeunes enfants, débutant spontanément par les muscles de la nuque et des gouttières vertébrales et s'accompagnant rapidement de cachexie.

S'il ne compromet pas l'existence, l'ostéome musculaire peut pourtant être grave, soit parce qu'il rend douloureux certains contacts indispensables à l'exercice de la profession, tels les ostéomes des adducteurs chez les cavaliers, soit parce qu'il entrave les mouvements d'une articulation voisine, tels les ostéomes du brachial antérieur. Aussi y a-t-il lieu d'envisager de près le traitement à leur opposer.

TRAITEMENT. — Période de l'hématome. — La ponction de l'épanchement est inutile ; elle peut provoquer une nouvelle hémorragie qui rende inutile l'intervention ; le plus souvent, elle ne permet pas d'évacuer les caillots.

Le massage semble sans inconvénients, mais aussi sans grands avantages. Pourtant Ollier, Reynier, Cahier l'accusent de favoriser l'apparition des ostéomes.

Il faut éviter la fatigue, celle-ci pouvant jouer un certain rôle dans leur développement.

Période de l'ostéome. — Lorsque la radiographie a montré l'existence d'un petit noyau osseux, trois questions se posent :

1° *Faut-il ou peut-on masser?* — Ollier s'y oppose formellement. Pourtant il semble que certains petits noyaux aient disparu sous l'influence d'un massage prudent ; mais il faut reconnaître que, dans la majorité des cas, le massage accélère l'ossification de l'ostéome. Selon nous, ce n'est pas un inconvénient, nous dirons tout à l'heure pourquoi.

2° *Faut-il ou peut-on extirper chirurgicalement ce petit noyau osseux ?* — Non, car l'ostéome, opéré avant d'avoir toute sa croissance, peut récidiver (Cahier, Mignon). Il faut donc attendre sa *maturation,* attendre qu'il soit devenu *ostéome vieux*, c'est-à-dire que le résultat de l'examen radiographique soit en concordance avec les renseignements fournis par la palpation. Encore une fois, c'est dans cette concordance et non dans une appréciation du temps écoulé depuis l'accident qu'il faut chercher le signe de *maturité* de l'ostéome.

Aussi ne repoussons-nous pas le massage ; peut-être amènera-t-il la régression de l'ostéome*;* si, au contraire, il en hâte la maturation, il mettra plus rapidement le chirurgien dans de bonnes conditions pour faire une intervention utile, au grand avantage du malade. En tout cas, il en est de l'ostéome comme de la *cataracte* : il ne doit être enlevé que mûr.

3° *L'ostéome constitué doit-il toujours être enlevé ?* — Nadler répond par la négative ; il explique sa conduite par l'espoir qu'il a dans la rétrocession spontanée de l'ostéome.

Nous sommes loin de partager son avis. Pour nous, la raison qui doit décider de l'intervention ou de l'abstention, c'est le degré de gène éprouvé par le malade. Si cette gène est insignifiante, et si la situation sociale de l'individu lui permet de s'en accommoder, on pourra tenter le massage, la mobilisation. Si la limitation des mouvements est assez marquée pour gêner l'exercice de sa profession, ou pour apporter de pénibles modifications à son existence, il n'y a aucune raison pour lui refuser le bénéfice d'une opération.

Au cours de l'extirpation d'un ostéome musculaire, si l'on constate autour de lui l'existence d'une capsule, celle-ci devra être complètement extirpée (Cahier). S'il existe un pédicule adhérent à l'os, il sera sage de ruginer ce pédicule. Mais, en tout cas, il faut avoir le plus grand soin de n'abandonner le champ opératoire que lorsque l'*hémostase* en aura été assurée d'une façon parfaite. C'est vraisemblablement un hématome qui a déterminé l'apparition de l'ostéome : il serait de la dernière imprudence, après avoir enlevé cet ostéome, de laisser à sa place un nouvel hématome.

HERNIES MUSCULAIRES (1).

Ruptures et distensions des gaines aponévrotiques périmusculaires.

La hernie musculaire est une tumeur formée par la saillie d'un segment de muscle sain, intact, non désinséré, sortant à travers sa gaine aponévrotique rompue, ou soulevant cette gaine amincie.

Farabeuf a déduit de la physiologie générale des muscles les caractères que devaient nécessairement présenter de telles tumeurs : « Elles doivent disparaître, a-t-il dit, lorsque le muscle inté-

(1) Farabeuf, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1881. — Nimier, Hernie et pseudo-hernie musculaire (*Arch. gén. de méd.*, 1882, t. X, p. 285). — A. Guinard, Des hernies musculaires (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1888, p. 214). — Nimier, Cure radicale des hernies musculaires (*Merc. méd.*, 20 janvier 1892, p. 25). — Gazin, Cure radicale d'une hernie du moyen adducteur (*Arch. de méd. milit.*, 1892, p. 310). — Tedenat, Lipomes et hernies musculaires (*Montpellier médical*, 1892, p. 148). — Hartmann, *Rev. de chir.*, 1893, p. 508. — Choux, Cure radicale des hernies musculaires (*Rev. de chir.*, 1893, p. 485). — Morange, *Thèse de Paris*, 1893-1894. — Michaux, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1894, p. 711. — Legueu, *Cong. de chir.*, 1895, p. 699. — Féré, Contribution à l'étude des hernies vraies du jambier antérieur (*Rev. de chir.*, 1900, t. XXI, p. 450). — Steudel, *Beit. z. klin. Chir.*, 1902, Bd. XXXIV, p. 611. — Féré, Anomalies de développement des aponévroses chez les dégénérés (*Rev. de chir.*, 1905, p. 339). — Cahier, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, janv. 1903, p. 23. — Pichon, Ruptures aponévrotiques et hernies musculaires de la région jambière antérieure observées chez des chasseurs alpins (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1906, p. 471).

ressé perd sa flaccidité soit par tension active, soit par distension passive. »

A. Guinard a reproduit expérimentalement cette lésion : chez le lapin, il a excisé une partie de la gaine aponévrotique du demi-membraneux ; il a pu vérifier l'exactitude des assertions de Farabeuf, quant aux modifications subies par la tumeur dont il avait déterminé l'apparition.

La proposition de Farabeuf, inattaquable parce qu'elle est basée sur la physiologie et l'expérimentation, doit donc servir à jeter un peu de jour dans cette question encore trop obscure des hernies musculaires ; et nous dirons : *toute tumeur qui ne disparaît pas par la distension passive du muscle ou par sa contraction contrariée n'est pas une hernie musculaire.*

Toutes les difficultés de l'étude des hernies musculaires viennent de l'incessante confusion qui règne entre la hernie vraie et les tumeurs musculaires qui succèdent aux ruptures partielles ; à ce point de vue, c'est Farabeuf qui a le plus fait pour donner leur individualité aux hernies musculaires, en établissant le critérium dont nous venons de parler.

Les documents sur la question sont rares et pour la plupart inutilisables.

HISTORIQUE. — En 1844, A. Nélaton étudie les ruptures musculaires et affirme que toutes les observations antérieurement publiées sous le nom de hernies ne sont que des ruptures anciennes. Des observations aussi discutables de soi-disant hernies continuent pourtant à paraître et sont rassemblées dans le mémoire de Mourlon et la thèse de Prat. En 1881, Farabeuf donne le critérium de la hernie musculaire vraie. Depuis, nous signalerons les travaux de Nimier, Morange, Choux. De toutes les observations rassemblées par ces auteurs, bien peu sont utilisables. Morange, sur 23 cas, pense que 12 seulement concernent indiscutablement des hernies vraies ; Michaux n'en retient que 4 ; Lyot n'en admet que 2, mais par contre croit à l'authenticité de 5 autres. L'interprétation joue donc un rôle énorme dans l'utilisation qu'on peut faire des observations anciennes.

Pour nous, encore une fois, nous n'admettons comme hernies musculaires que les tumeurs qui disparaissent dans l'extension passive et la contraction entravée, et nous allons tenter d'ébaucher leur étude avec les quelques très rares observations dans lesquelles la tumeur est signalée comme présentant ces caractères.

ÉTIOLOGIE. — Les hommes semblent le plus souvent atteints à l'âge adulte : c'est l'époque de la vie la plus exposée aux traumatismes, aux efforts violents. La lésion serait fréquente, d'après Pichon, qui, examinant à ce point de vue 217 chasseurs alpins, a trouvé

chez 39 d'entre eux des hernies musculaires du jambier antérieur dont ils ne soupçonnaient pas l'existence.

Presque tous les auteurs ont complaisamment énuméré, comme causes des hernies musculaires, celles qui déterminent les ruptures; les observations d'où ces données étaient déduites n'étaient point en effet des hernies, mais des ruptures anciennes. Nous verrons dans un instant comment peuvent se produire les hernies musculaires vraies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est le plus souvent au niveau du jambier antérieur que siège la tumeur : on l'a observée à l'avant-bras, au moyen adducteur, au droit antérieur de la cuisse, au biceps brachial ; presque toujours il s'agit de muscles à fibres longues.

Par définition, *le muscle* hernié est sain. A l'état de repos, ses fibres décrivent une sorte de courbe qui vient saillir à travers l'orifice pour rentrer à l'autre extrémité de la boutonnière aponévrotique et rejoindre le corps charnu musculaire.

L'*aponévrose* peut présenter un orifice simple ou double (Hartmann), à bords nets et tranchants, brillants. En général, des bords rigides de cet orifice part une toile celluleuse qui forme à la hernie une sorte de sac et vient rejoindre la lèvre opposée de la fissure aponévrotique. Dans ces cas, le *collet* est très net, très bien marqué et est constitué par la boutonnière de la gaine fibreuse ; le sac semble n'être que la lame conjonctive entourant cette gaine, modifiée par les pressions qu'exerce sur elle le muscle hernié.

Dans d'autres cas, il semble que ce soit l'aponévrose d'enveloppe elle-même qui constitue ce sac, comme si, cédant à une pression de dedans en dehors, elle s'était peu à peu distendue en un point. Nous aurons à revenir sur cette conception.

Mécanisme de production de la hernie musculaire. — Le muscle étant sain, toute la question revient à savoir comment s'est produite la lésion dont l'*aponévrose* est le siège.

1° *Aplasie aponévrotique congénitale.* — Féré a signalé la fréquence des lacunes des aponévroses jambières chez les dégénérés ; on les rencontre chez 40 p. 100 des sujets examinés. Par cette lacune, le muscle peut faire hernie, à l'occasion d'une attaque d'épilepsie par exemple.

2° *Solutions de continuité acquises de l'aponévrose.* — Le type de ce mode d'altération de la gaine musculaire a été expérimentalement réalisé par Guinard, qui a excisé une portion de l'aponévrose d'enveloppe du demi-membraneux sur un lapin. Dans certaines observations, on relève à l'origine de la hernie une intervention chirurgicale ayant porté sur l'aponévrose, qui réalise presque les conditions de cette expérience : ce fut par exemple une ligature de la tibiale antérieure (Verneuil). Dans un cas que nous avons observé, comme dans un cas de Delorme, la gaine avait été sectionnée pour permettre l'évacuation

d'un abcès. Des plaies accidentelles ont pu agir d'une façon analogue.

Des ulcérations chroniques de la peau, des gommes syphilitiques ont parfois atteint et détruit l'aponévrose périmusculaire (Verneuil).

Enfin des contusions violentes et répétées semblent avoir suffi à provoquer sa rupture : c'était le cas chez ce bateleur observé par Tédenat, qui recevait sur son biceps des poids qu'il relançait en l'air par un mouvement d'extension brusque du bras.

Peut-être ces contusions chroniques peuvent-elles provoquer à la longue un amincissement, une usure progressive de l'aponévrose, qui bientôt se laisserait distendre : ce processus, admis par nombre d'auteurs, ne nous paraît pas indiscutable.

La seule contraction d'un muscle peut-elle déterminer l'éclatement de sa gaine et l'apparition d'une hernie musculaire? A cette question on peut sans hésitation répondre négativement; car, d'une part, s'il change de forme, le muscle qui se contracte n'augmente pas de volume ; et, d'autre part, dans ce changement de forme, le muscle qui augmente de diamètre *tire à lui la couverture*, suivant l'expression de Farabeuf, c'est-à-dire attire vers lui l'aponévrose laissée mobile et flottante par les muscles antagonistes relâchés ou moins contractés, et aussi rendue lâche par le rapprochement même des deux pôles d'insertion du muscle considéré.

Il est vrai qu'une tumeur du muscle, hypertrophie simple, néoplasme, rupture ancienne, peut, en augmentant le volume du corps charnu, provoquer la distension et l'érosion de sa gaine aponévrotique; mais, dans ce cas, il s'agit d'une *tumeur du muscle secondairement herniée*. Au point de vue clinique, ces cas sont des tumeurs qui grossissent, durcissent et remontent dans la contraction entravée, au lieu de disparaître comme les hernies : ce ne sont pas des hernies musculaires.

Par conséquent, la poussée de dedans en dehors, en admettant même qu'elle prenne part à la rupture ou à la distension de l'aponévrose d'enveloppe du muscle, ne joue qu'un rôle accessoire dans la production de la hernie musculaire vraie; il semble nécessaire que cette aponévrose ait été affaiblie soit par suite d'une disposition congénitale, soit par l'action de violences venues de l'extérieur, soit par un processus portant directement atteinte à l'intégrité de ses fibres (gomme syphilitique, etc.). C'est ainsi qu'il faut, selon nous, concevoir la hernie musculaire comme une *hernie de faiblesse*.

SYMPTOMES. — On ne retrouve pas toujours de traumatisme dans l'histoire du malade atteint de hernie musculaire : de là une division souvent faite en hernies traumatiques et hernies spontanées, qui n'a que peu d'importance.

La hernie musculaire apparaît comme une tumeur en général peu volumineuse : de la taille d'un œuf de poule dans quelques

observations, elle ne dépasse pas le plus souvent le volume d'une noix, ou même d'une olive : c'est cette dernière dimension qu'on a presque toujours constatée dans les hernies du jambier antérieur. Elle est *molle*, *dépressible*, *réductible* et ne paraît *jamais pédiculée*. Après réduction, l'extrémité des doigts peut parfois percevoir les bords plus ou moins vifs d'un *orifice*, d'un *anneau*, qui semble percé dans l'aponévrose résistante. On a pu avoir cette sensation dans des



Fig. 9. — Muscle hernié au repos.



Fig. 10. — Muscle hernié contracté.

cas ou l'intervention ne montra pas de solution de continuité vraie dans la gaine musculaire.

Cette tumeur doit être examinée comme nous avons recommandé de le faire pour les ruptures musculaires.

Repos. — Lorsque le muscle est dans le relâchement, la tumeur est bien apparente et présente les caractères que nous venons de signaler (fig. 8).

En particulier, la hernie si fréquente du jambier antérieur serait à son maximum de saillie lorsque le sujet est accroupi, ne reposant sur le sol que par l'extrémité antérieure du pied (Pichon). Dans cette attitude, qui fait partie des exercices militaires d'assouplissement, les muscles antérieurs de la jambe sont relâchés, les muscles du mollet sont contractés. La pression exercée par ces derniers sur la gaine des muscles antérieurs relâchés fait peut-être sortir la hernie musculaire du jambier extérieur par une sorte d'*expression* (Bion).

Contraction. — La tumeur s'étale, durcit légèrement et disparaît progressivement. Elle ne remonte jamais (fig. 9).

Extension passive. — La tumeur *disparaît complètement.* L'orifice aponévrotique est facile à sentir (fig. 10).

Contraction contrariée. — La tumeur *disparaît complètement.*

Pour s'assurer de la nature musculaire de la tumeur, Richet avait conseillé d'y planter une épingle dont on constatait les mouvements dans les alternatives de contraction et de relâchement du muscle. Cette manœuvre est au moins superflue.

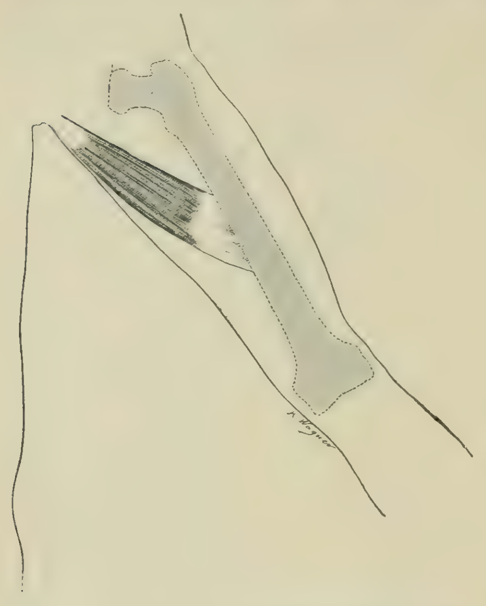


Fig. 11. — Muscle hernié passivement distendu.

La hernie constituée ne présente aucune tendance à la régression spontanée.

Elle ne semble pas en général augmenter de volume avec le temps.

Elle est parfois le siège de douleurs assez vives ; en tout cas, elle est presque toujours la cause d'une gêne très notable.

DIAGNOSTIC. — Les symptômes que nous venons d'énumérer ne laissent guère place au doute ; toute tumeur qui ne disparaît pas dans l'extension passive et la contraction contrariée et ne reparaît pas dans le relâchement musculaire n'est pas une hernie musculaire. Ainsi se trouvent écartées les ruptures récentes ou anciennes, les néoplasmes des muscles et même l'*hypertrophie partielle de muscles striés* décrite par Mignon, et qui pourrait bien n'être que la manifestation de ruptures anciennes.

PRONOSTIC. — Le pronostic de cette affection n'est pas grave ; pourtant la hernie musculaire peut constituer une gêne ou une difformité suffisante pour légitimer un traitement radical.

TRAITEMENT. — La contention de la hernie par des *bandages* compressifs est un moyen palliatif dont on peut fort bien se contenter si le blessé ne désire pas être débarrassé de sa lésion.

Dans le cas contraire, on pratiquera la *cure radicale* de la hernie de la manière suivante :

On incisera largement la peau au-devant de la tumeur et parallèlement à elle.

Arrivé à l'aponévrose, on l'excisera si elle est simplement distendue et amincie ; si elle est fissurée et présente un orifice, on avivera soigneusement au bistouri ou aux ciseaux les bords de l'anneau.

Puis on s'attaquera à la masse même du muscle ; dans la région herniée, on fera deux incisions profondes cernant un bloc de tissu musculaire en forme de coin ou de quartier d'orange. Après hémostase, on rapprochera alors ces deux tranches de section musculaire par des points de catgut, soit séparés (Choux), soit en surjet (Lejars). Dans tous les cas, il faudra avoir soin de comprendre dans chaque anse de fil une assez grande épaisseur de tissu musculaire.

Il ne restera plus alors qu'à rapprocher et à suturer l'une à l'autre les deux lèvres avivées de la boutonnière aponévrotique. Cette restauration sera le temps principal de l'opération, mais ne suffirait pas à elle seule ; l'excision musculaire semble constituer un temps indispensable (Giess, Gazin). On termine par la suture cutanée.

Il semble que ces *cures radicales* ne soient pas fort solides, et, malgré le petit nombre de cas publiés, on a plusieurs fois noté la récidive tout au moins partielle ; il est vrai que celle-ci a toujours présenté peu d'inconvénients, car les douleurs ou la gène qui accompagnaient la hernie initiale et avaient fait décider l'opération n'ont pas reparu.

MYOSITES (1).

Le myosite est l'*inflammation du muscle*; or, par l'*inflammation*, il faut entendre l'*ensemble des désordres anatomiques créés par toute injure, mécanique, infectieuse ou toxique, produisant dans l'intimité des tissus une série successive de lésions dégénératives et réactionnelles* (2).

Dans cette excellente définition de l'inflammation, nous trouvons

(1) Nicaise, Myosite infectieuse (*Rev. de chir.*, 1877, p. 51). — Scriba, Étiologie de la myosite aiguë (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1885, p. 498). — Brunon, Myosite infectieuse primitive, *Thèse de Paris*, 1886-1887. — Wagner, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1886, p. 241. — Hepp, Myosite aiguë parenchymateuse (*Berlin. klin. Woch.*, 1887, p. 297). — Unverricht, Polymyosite aiguë (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1887, p. 530). — Larger, Polymyosite infectieuse aiguë, *Thèse de Paris*, 1890-1891. — Boulloche, Myosite à pneumocoques (*Arch. de méd. exp.*, 1892, p. 252). — Sommeil, *Thèse de Paris*, 1894. — Gouget, La polymyosite (*Presse méd.*, 1894, p. 277 et 293). — Kiefer, Myosite dans la fièvre typhoïde, *Thèse de Paris*, 1895. — Decousser, Myosite blennorragique, *Thèse de Lille*, 1905 (et *Nord médical*, 1905, p. 169). — Honsell, Myosite suppurée (*Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. XXXI, p. 117). — Miyake, Myosite infectieuse (*Mitteil. an der Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, Bd. XIII, p. 155). — Durante, *in* Cornil et Ranvier, Histologie pathologique (3e édit., 1902, p. 309) (Bibliographie). — Ito et Sinnaka, Myosite infectieuse au Japon (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, juillet 1903, Bd. LXIX, p. 303). — Zanfirescu, *Münch med. Woch.*, 1903, p. 576. — Le Dentu, Cliniques chirurgicales, 1904, p. 227. — Paetzold, Myosite à pneumocoques (*Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XLIII, p. 668). — Lorenz, Les maladies des muscles (*Nothnagel's sp. Patholog. und Therapeut.*, Heft XI, 3). — Foucart, *Thèse de Paris*, 1907 (Bibliographie).

(2) Letulle, L'inflammation, Paris, 1893, p. xi.

toute tracée la division que nous allons adopter dans l'étude des myosites :

1° *Les différentes réactions du muscle en face de l'infection (myosites infectieuses) ; 2° les dégénérescences du muscle en dehors de l'infection.*

Myosites infectieuses (1). — Les lésions que le muscle peut présenter du fait de l'infection sont dues tantôt à la réaction que provoque la pullulation microbienne au niveau même du corps charnu musculaire, tantôt à des altérations de la fibre musculaire dues à l'action des substances toxiques élaborées par les agents microbiens à plus ou moins grande distance du muscle dégénéré.

Modes d'infection et d'intoxication du muscle. — Le tissu musculaire peut être infecté *directement* : après l'écrasement d'un membre par une roue de voiture, après une amputation effectuée dans des conditions d'asepsie insuffisantes, les masses musculaires directement inoculées par le corps vulnérant ou par l'instrument septique présentent des phénomènes d'infection immédiate.

L'infection du muscle peut se faire par *propagation* : autour d'un appendice en voie de perforation se développe une collection purulente dans la fosse iliaque : les agents microbiens contenus dans l'abcès envahissent de proche en proche les tissus, que digèrent et détruisent les diastases qu'ils sécrètent ; le *fascia iliaca* ne constitue pas une barrière efficace à cette envahissement du pus, et bientôt le muscle psoas s'infecte ; la psoïtis est souvent due à une infection ainsi propagée.

Mais un foyer d'infection éloigné peut à distance porter atteinte à l'intégrité du muscle. Les produits toxiques élaborés par des microbes et versés dans le torrent circulatoire déterminent un certain nombre d'accidents, dont l'ensemble constitue la *septicémie* ; c'est parmi ces accidents qu'il faut ranger certaines dégénérescences du tissu musculaire ; elles peuvent frapper un seul ou quelques muscles ; elles peuvent les frapper presque tous, successivement ou simultanément. Les dégénérescences d'origine infectieuse sont en somme des manifestations de *septicémie*.

D'autre part, un certain nombre d'infections à point de départ local, ou généralisées d'emblée, s'accompagnent de pénétration des agents microbiens eux-mêmes dans le torrent circulatoire. Transportés dans tous les tissus de l'économie, ces microbes peuvent s'y fixer, y coloniser ; tantôt ils donnent naissance à des abcès multiples, apparaissent un peu dans tous les tissus : ce sont les *abcès métastatiques* qui caractérisent la *pyohémie* ; tantôt ils déterminent la suppuration d'un ou plusieurs muscles, pour lesquels ils semblent

(1) Nous laisserons de côté, pour le moment, les infections musculaires tuberculeuses ou syphilitiques, qui feront l'objet d'un chapitre spécial.

présenter une affinité élective : ces accidents *septico-pyohémiques*, qui frappent le tissu musculaire, y déterminent des *myosites*, comme, en d'autres cas, ils déterminent l'*ostéomyélite* dans le tissu osseux, les *arthrites infectieuses* dans les jointures, les *endocardites* et les *endartérites* dans le système circulatoire.

Il existe certainement des causes qui favorisent l'arrêt au niveau du muscle des produits toxiques d'origine microbienne, ou des microbes eux-mêmes : la fatigue, le surmenage musculaire peut-être ; une partie de ces causes nous échappe. De plus, certains microbes, certaines toxines présentent vraisemblablement pour le tissu musculaire une affinité spéciale.

Enfin certaines infections, la fièvre typhoïde, par exemple, provoquent d'abord des dégénérescences musculaires ; celles-ci sont la cause de ruptures musculaires en apparence spontanées : ces ruptures s'accompagnent de la production d'un hématome, et, sur ce point de moindre résistance, l'infection générale détermine souvent une colonisation microbienne dont le résultat est la production d'un abcès. La dégénérescence a préparé le terrain à l'infection.

Agents de l'infection musculaire. — La plupart des microbes ont été rencontrés dans les foyers de myosite aiguë ou suppurée. Le plus souvent, c'est le staphylocoque doré qu'on y rencontre (Walter, Honsell) ; on y a vu aussi le streptocoque, le staphylocoque blanc (Bacialli), le bacille d'Éberth seul (Chantemesse et Vidal) ou associé au staphylocoque doré (Achard), le colibacille, le gonocoque seul ou associé aux pyogènes (Decousser), le pneumocoque (Boulloche, Zanfirescu, Penzold), le vibrion septique, les innombrables bactéries de la pourriture d'hôpital, etc.

Lésions macroscopiques des myosites infectieuses. — Il en existe deux formes anatomo-pathologiques (Honsell) :

L'abcès musculaire, myosite suppurée localisée. — La collection est du volume d'une noix à celui d'un œuf de poule. Sa paroi est d'un blanc sale, d'un gris verdâtre ou noirâtre ; elle est irrégulière, effilochée. Elle contient un liquide brun-chocolat, ou du pus jaune verdâtre. Assez souvent (Lorenz) on rencontre, au centre de l'abcès, un *sequestre musculaire* complètement libre ou à peine réuni aux parois de la poche par quelques filaments friables. C'est une masse de tissu musculaire en voie de destruction, dont le sphacèle a été déterminé par des thromboses microbiennes dans les petits vaisseaux du muscle (Penzold).

L'infection diffuse du muscle. — Elle donne au corps charnu un aspect pâle et grisâtre. Vient-on à le couper perpendiculairement à sa direction, on voit de la sérosité louche ou du pus sourdre de tous les interstices qui séparent les faisceaux de fibres. Lorsque l'infection est plus ancienne, on ne trouve plus dans la gaine du muscle qu'une collection noirâtre et fétide, que Chassaignac comparait à la pulpe

splénique écrasée. Dans certains cas, ce foyer contient à la fois du pus et des gaz fétides (Le Dentu). Dans d'autres cas, on constate seulement une *dégénérescence des muscles,* qui sont pâles et ternes, fragiles; une coupe perpendiculaire à la direction de leurs fibres apparait grenue, bombée; parfois elle semble bigarrée, et sur un fond gris jaunâtre se détachent des points rouge foncé dus à la présence de petits foyers hémorragiques.

Lésions histologiques de l'infection musculaire. — Elles portent à la fois sur le tissu interstitiel et sur la fibre striée.

Le tissu interstitiel interfasciculaire est œdématié, infiltré de leucocytes uni- ou multinucléés; ses vaisseaux sont dilatés, quelquefois rompus par places. Plus tard, on voit s'accumuler sur certains points de petites cellules rondes, résultant de la prolifération de toutes les cellules conjonctives environnantes et des lymphocytes; ces amas semblent comprimer les fibres striées (Senator). En définitive, le tissu conjonctif interstitiel se remplit d'abcès en miniature, et les faisceaux de fibres striées sont comme dissociés par le pus.

Les fibres striées peuvent présenter deux sortes de modifications:

a. Des lésions de *dégénérescence,* étudiées par Zenker (1) en 1864, puis par Waldeyer, Erb, Hayem (2).

A leur moindre degré, ces lésions se caractérisent par la pâleur et la fragilité des fibres musculaires; elles sont gonflées, sinueuses, irrégulières. C'est la période de *tuméfaction trouble* (Durante). Lorsque la dégénérescence est plus accentuée, elle revêt différents types.

Dégénérescence granuleuse (Zenker). — C'est la lésion la plus fréquemment observée. La fibre musculaire est infiltrée de molécules extrêmement fines: lorsque les granulations sont encore peu nombreuses, la striation transversale reste visible; elle disparait quand l'infiltration granuleuse est très abondante. Le sarcolemme est intact.

Dégénérescence cireuse (Zenker). — La substance contractile des faisceaux primitifs est transformée en une masse homogène, incolore, présentant un reflet analogue à celui de la cire. Ces cylindres cireux sont d'une fragilité extrême et apparaissent en très courts fragments fendillés. Le sarcolemme est intact; quelquefois il semble plissé.

Infiltration aqueuse (Zenker). — Dans certaines septicémies, on observe la formation de vacuoles dans la fibre musculaire; c'est l'*atrophie séreuse* de Fenoglio; çà et là, des fibres sont rompues ou présentent des dépôts de pigment (Gouget).

Dégénérescence graisseuse. — Il semble que la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires appartienne surtout aux formes de myosite anciennes (Gouget).

b. Des lésions *inflammatoires réactionnelles.*

(1) Zenker, Dégénérescence musculaire dans la fièvre typhoïde, Leipzig, 1864.

(2) Hayem, *Soc. de Biol.*, 1886, et thèse de Sommfil, Paris, 1874.

Pendant que se produisent les lésions de dégénérescence, on voit souvent les noyaux des fibres musculaires se multiplier, à tel point que ces noyaux remplissent bientôt la gaine de sarcolemme laissée vide par le processus destructif de dégénération. Plus tard, le sarcolemme disparaît à son tour. Dès lors, sur les coupes transversales, les fibres se présentent sous l'aspect de volumineux éléments protoplasmiques chargés de noyaux, véritables *cellules géantes musculaires* (Durante).

Quelle est la valeur de ces noyaux multipliés? Quel est leur avenir?

Les uns ont voulu y voir seulement une tentative de régénération de la fibre musculaire par la fibre musculaire (Honsell). Dès lors, disent-ils, *la myosite, l'inflammation du muscle ne porte que sur le tissu interstitiel.* En face des agents microbiens, le tissu conjonctif interstitiel seul réagit, alors que, sous l'influence des toxines élaborées par ces microbes, la *fibre musculaire striée dégénère.* Lorsqu'on voit se produire des multiplications des noyaux des fibres striées, c'est le début de la période de réparation : dans la fièvre typhoïde, on a pu suivre ces phénomènes de régénération des fibres striées.

Les autres, avec Hepp, sans nier la dégénérescence des éléments contractiles, voient dans la prolifération nucléaire de la fibre striée un phénomène réactionnel, inflammatoire, au même titre que dans les proliférations du tissu conjonctif : la myosite n'est pas seulement un processus interstitiel, c'est *un processus à la fois interstitiel et parenchymateux.*

Toutes les cellules embryonnaires, résultant de la prolifération des éléments conjonctifs aussi bien que des noyaux des éléments contractiles, évoluent ultérieurement dans le sens du tissu fibreux et concourent à former la cicatrice qui succédera au foyer de myosite.

Cette opinion, qui rejette toute distinction en myosite interstitielle et myosite parenchymateuse, semble la vraie. Devant l'infection, tous les éléments du tissu musculaire réagissent ; peut-être le tissu interstitiel le premier, et avec plus d'énergie, tandis que les toxines élaborées altèrent le protoplasma de la fibre striée. Mais bientôt les noyaux de celle-ci réagissent à leur tour ; le retour de la fibre à l'état embryonnaire se produit (Durante), et c'est cette masse de tissu embryonnaire, née à la fois du tissu interstitiel et des fibres musculaires, qui constituera le tissu de granulation, le tissu qui donne naissance à la lésion de guérison, à la cicatrice.

FORMES CLINIQUES. — ***Plaie musculaire infectée.*** — Cette forme est décrite souvent sous le nom de *myosite traumatique* ; nous ne lui conservons pas ce nom, car le traumatisme n'est rien, l'infection est tout dans la genèse de la lésion.

Ce sont toujours les symptômes généraux qui sonnent l'alarme : la

température du blessé s'élève, son pouls s'accélère ; la plaie devient douloureuse; la région est tendue, rouge. Entre les lèvres de la plaie s'écoule plus ou moins facilement du pus noirâtre, entraînant souvent des débris sphacéliques.

Après nettoyage, la tranche musculaire apparaît pâle, comme lavée, grise, quelquefois verdâtre ou noirâtre.

Au temps où régnait la pourriture d'hôpital, on voyait souvent les muscles des moignons d'amputation boursouflés, grisâtres, se tuméfier en champignons au-dessus de la peau rétractée.

Dans la gangrène gazeuse, les muscles ramollis, pâles et décolorés, sont infiltrés d'un liquide brun, louche, qui dissocie leurs fibres.

Cette forme de myosite n'a point d'évolution qui lui appartienne en propre ; tout dépend de la nature, de l'étendue et de la virulence de l'infection causale.

Myosite par propagation. — Grâce à ses aponévroses d'enveloppe, et peut-être aussi à sa riche circulation, le muscle résiste bien aux infections de voisinage : au fond de larges phlegmons diffus, il est fréquent de voir les masses musculaires rester indemnes.

Pourtant le muscle peut s'infecter par propagation.

Un certain nombre de *psoïtis* sont des infections propagées de l'appendice ou d'un foyer péri-appendiculaire au muscle (Gangolphe) (1). Dans ce cas, les symptômes qui appartiennent à la myosite passent en général au second plan : l'allure et l'évolution de l'affection sont liées à la gravité et à l'étendue du foyer, point de départ de l'infection. Pourtant les douleurs irradiées dans tout le territoire du nerf crural, l'attitude de la cuisse en flexion et rotation externe due à la contracture du psoas iliaque, l'impossibilité d'étendre le membre inférieur correspondant, les fusées purulentes pouvant devenir perceptibles autour du petit trochanter, remonter dans la région rénale, donnent à la psoïtis par propagation des caractères assez spéciaux pour permettre de la reconnaître, quel que soit le foyer d'infection initial. Ces symptômes sont d'ailleurs différents de ceux de la *psoïtis* vraie, localisation musculaire isolée d'une infection générale plus ou moins facile à déceler, et caractérisée par une allure torpide toute différente.

C'est peut-être aussi à une myosite par propagation que seraient dues les altérations des muscles du plancher buccal dans l'*angine de Ludwig*. Il est vrai que M. Le Dentu n'est pas éloigné de croire que, dans certains cas, l'infection ne puisse d'emblée frapper ces muscles, et que l'angine de Ludwig ne soit alors une myosite primitive.

Nous avons observé la suppuration du muscle grand pectoral due à la propagation d'un énorme phlegmon de l'aisselle.

Formes septico-pyohémiques. — Les lésions du muscle pro-

(1) Gangolphe, *Lyon médical*, 1894, p. 582.

duites par une infection générale sont de deux ordres : d'une part, il s'agit de dégénérescences qui se produisent sous l'influence des toxines microbiennes ; c'est la traduction dans le muscle d'une *septicémie*.

D'autre part, les agents microbiens de l'infection générale considérée peuvent coloniser dans le muscle, et ce muscle représente alors un foyer métastatique de *pyohémie*. Ces deux facteurs se combinent en général et donnent naissance aux formes *septico-pyohémiques* que nous étudions dans ce chapitre.

Mais toutes les infections générales ne sont pas dues aux microbes pyogènes ; d'autre part, tous les degrés s'observent dans la virulence de ces microbes.

Aussi certaines de ces myosites ne suppurent jamais ; d'autres suppurent quelquefois ; d'autres enfin sont d'emblée suppurées, lorsqu'il s'agit par exemple des embolies microbiennes de l'infection purulente, arrêtées dans les muscles. Il y a là toute une série de lésions de gravité croissante, série ininterrompue, dans laquelle tous les intermédiaires existent. D'autre part, l'affection se cantonne parfois à un seul muscle, en prend d'autres fois plusieurs simultanément, parfois encore est presque généralisée. Parmi ces formes si multiples, nous en décrirons quelques-unes, qui serviront de jalons pour l'étude des autres, sans considérer ces formes comme des entités morbides, mais seulement comme des *degrés* de la septico-pyohémie musculaire.

1° Formes atténuées. — Elles sont caractérisées par le fait qu'elles ne suppurent jamais et qu'elles n'entraînent jamais la mort. Les myalgies de la syphilis secondaire, de la grippe, de la blennorragie, celles qui font partie de ce qu'on appelle les douleurs de croissance, sont probablement des myosites de ce groupe essentiellement médical, et dont la forme la plus caractéristique est le *rhumatisme musculaire*. Après un certain nombre de poussées, les muscles peuvent présenter des signes de myosite scléreuse, décrits par Froriep sous le nom de myosite *calleuse rhumatismale*.

2° Formes aiguës non suppurées. — Sous ce nom, nous décrirons les formes qui, *en général*, ne se terminent pas par suppuration. Elles se localisent à un seul muscle, ou s'étendent au point de se généraliser parfois à la presque totalité des muscles. Beaucoup d'entre elles ont été décrites comme des myosites primitives, ce qui ne signifie pas grand'chose, car, lorsqu'on a bien cherché, on a toujours, comme pour l'ostéomyélite, trouvé la porte d'entrée de l'agent infectieux. Ces formes sont peut-être simplement celles où l'infection est enrayée, et dans lesquelles l'affection se termine par résolution.

A. *Myosite localisée.* — Scriba (de Tokio) a observé à la suite de furoncles, d'abcès dentaires, des localisations de myosite se terminant par résolution : les muscles frappés étaient le biceps, le grand

adducteur, le grand pectoral. Le type de myosite localisée de beaucoup le plus fréquent est la *myosite typhique*; elle frappe les grands droits de l'abdomen, le triceps sural, les pelvi-trochantériens, les fessiers. Souvent elle ne suppure pas ; mais la dégénérescence du muscle rend sa rupture facile ; cette rupture détermine la production d'un hématome qui s'infecte ; la myosite est *secondairement* suppurée, et ce processus nous montre la transition entre les formes que nous avons appelées septiques et les formes suppurées que nous étudierons tout à l'heure.

La myosite non suppurée se traduit par une douleur localisée dans le muscle atteint, qui devient dur, rigide, très sensible à la pression. On perçoit en général à ce niveau une certaine tuméfaction, parfois de l'œdème et même de la rougeur de la peau. La température peut s'élever sans qu'aucune autre manifestation morbide l'explique. Lorsqu'il s'agit d'un membre, celui-ci se place toujours dans une attitude correspondante à celle que donnerait la contraction du muscle intéressé : c'est une sorte de précaution, plaçant le muscle malade dans le relâchement complet pour diminuer la douleur, précaution instinctive due à l'action des muscles synergiques. Au bout d'un temps variable, les symptômes s'atténuent puis disparaissent, laissant parfois après eux des signes de myosite scléreuse.

B. *Polymyosite.* — C'est une affection rare, dont il n'existe guère que 62 observations indiscutables (Foucart).

Ainsi baptisée par Wagner, elle a été décrite par Hepp sous le nom de *pseudo-trichinose*, par Unverricht sous celui de *dermato-myosite*, par Adler et Hoffmann sous celui de *neuro-myosite*. Il semble bien que l'*angio-myosite* de Lépine soit seulement une forme de l'affection qui nous occupe.

Elle a été attribuée par Pfeiffer à une infection à grégarines; elle fut considérée par Senator comme une intoxication d'origine digestive. Gouget a montré qu'à l'origine de toutes les observations se trouvait une infection : tuberculose, grippe, rougeole, blennorragie, fièvre puerpérale : Frænkel a montré qu'elle pouvait être due au streptocoque; Georguievsky, au staphylocoque blanc.

L'affection débute par des symptômes généraux de bronchite, avec toux, fièvre, céphalalgie, et des signes d'embarras gastrique ; la rate est augmentée de volume.

Bientôt s'établit la période d'état : les muscles des membres, frappés les premiers, se tuméfient et deviennent parfois d'une dureté ligneuse (Foucart) ; ils deviennent douloureux au contact, et les mouvements réveillent cette douleur ; la peau et les masses musculaires sous-jacentes sont envahies par un œdème dur, augmentant le volume du membre, qui, distendu, prend l'aspect d'un poteau et fait contraste avec la maigreur du tronc. A ce moment l'impotence musculaire est complète. Souvent apparaît sur la peau un exanthème,

autre localisation de l'infection que traduit encore l'hypertrophie de la rate.

Les muscles des membres sont atteints d'une manière à peu près constante, ceux du tronc dans la moitié des cas, ceux de la face dans le tiers des cas. Les muscles du pharynx et les muscles respiratoires peuvent se prendre, et la mort, due à la bronchopneumonie de déglutition (*Schluchtpneumonie*) est survenue dans 8 cas sur 18. Les muscles atteints *n'ont pas suppuré*, ce qui tient peut-être seulement à ce que les observations dans lesquelles on a observé la suppuration de muscles nombreux ont été distraites du groupe des polymyosites et rattachées aux manifestations de la pyohémie, sans qu'on ait jamais montré de différence essentielle dans la nature de ces infections.

Bauer en a décrit une *forme hémorragique*, dont il a constaté l'origine staphylococcique.

L'évolution de la polymyosite est fort variable : elle dure en général de cinq à six mois. Un cas fut mortel en huit jours; un autre évolua par poussées successives, qui durèrent deux ans et demi. Lorsque la guérison survient, elle laisse en général atrophiés les muscles qui ont été frappés.

La polymyosite ressemble beaucoup à la trichinose, qui pourtant présente une prédilection pour les muscles de l'œil, de la face, pour les muscles masticateurs et laryngés.

Elle se comporte à la manière de certaines polynévrites infectieuses avec lesquelles elle présente des symptômes communs, car celles-ci peuvent s'accompagner de douleurs musculaires, d'œdèmes, d'exanthèmes cutanés ; mais les troncs nerveux sont douloureux à la pression. La morve présente aussi des manifestations musculaires qui pourraient donner le change si les adénopathies et le jetage n'étaient d'une grande utilité pour le diagnostic.

3° Formes suppurées. — Tantôt elles sont observées chez des individus ne présentant pas d'infection générale bien déterminée ; souvent alors elles n'atteignent qu'un muscle, ou qu'un petit nombre de muscles ; c'est la myosite infectieuse *primitive* de Nicaise et Brunon. Tantôt, au cours d'une infection bien caractérisée, de la fièvre puerpérale par exemple, des abcès se montrent dans les muscles en même temps que dans d'autres tissus : l'abcès musculaire est un des nombreux abcès pyohémiques qui apparaissent un peu partout.

Toutes ces *myosites phlegmoneuses* reconnaissent en somme la même origine ; mais, dans le second cas, l'infection causale est évidente, tandis que dans le premier il aurait fallu la rechercher : c'est au décours de la rougeole, de la variole, c'est à la suite d'une otite, d'une angine, d'un abcès, d'un furoncle, d'une blennorragie que se sont produites ces myosites infectieuses si gratuitement dénommées primitives.

L'organisme était infecté : la fatigue, le surmenage musculaire, un traumatisme, une lésion minime ou ancienne du muscle ont suffi pour fixer à son niveau l'infection : c'est ainsi qu'il faudrait concevoir le mode de production de la *psoïtis* vraie, myosite suppurée du muscle psoas survenant chez les infectées puerpérales, alors que parfois ces accidents d'infection ont pu être très atténués, avoir même passé inaperçus, et dater déjà de plusieurs semaines (Le Dentu).

Les symptômes, au début, sont ceux des formes que nous appelons septiques, et qui ne sont vraisemblablement que le premier stade, avorté et terminé par résolution, de la myosite phlegmoneuse.

Lorsque la suppuration survient, on observe, dans les *formes localisées*, les signes d'un abcès profond : douleur violente, battements, sensation de pseudo-fluctuation, teinte rougeâtre de la peau œdématiée avec développement accentué des veines sous-cutanées.

Les formes de *polymyosites suppurées* entraînent en général la mort en une dizaine de jours, quelquefois moins (cinq jours), quelquefois un peu plus (seize jours), au milieu des symptômes généraux les plus graves.

Exceptionnellement, la suppuration peut ne porter que sur un muscle ou un groupe musculaire, et les autres muscles frappés reviennent peu à peu à leur état normal comme dans les cas favorables de la polymyosite de Wagner.

En thèse générale, la polymyosite suppurée a un pronostic fatal : c'est une pyohémie à localisation musculaire, mais nous ne pouvons émettre autre chose que des hypothèses sur les causes mêmes de cette localisation.

Telles sont ces diverses formes de septico-pyohémie à localisation musculaire. Elles ont une évolution différente, puisqu'elles peuvent suppurer ou se terminer par résolution ; elles ont une extension variable, puisqu'elles peuvent frapper soit un muscle isolé, soit la presque totalité des muscles ; elles ont une gravité différente en fonction de leur virulence, puisqu'elles peuvent n'entraîner que peu de symptômes généraux ou au contraire déterminer la mort en cinq jours. Mais il faut cesser aujourd'hui de les diviser en primitives et secondaires : aucune n'est primitive ; toutes résultent de la localisation dans le système musculaire d'une infection qui a pu être d'emblée générale, qui a pu débuter dans un point éloigné de l'économie ; le muscle s'infecte dans les myosites comme l'os dans l'ostéomyélite.

Myosite scléreuse. — Toute myosite peut aboutir à cette forme, qui en représente le stade de guérion, qui est aux myosites aiguës ce que la cicatrice est à la plaie infectée guérie, qui en est l'aboutissant naturel comme le tissu fibreux est l'aboutissant naturel du processus inflammatoire consécutif à l'infection.

Elle varie dans sa forme comme la myosite qui lui a donné naissance ; c'est le muscle transformé à son extrémité en un bloc fibreux

dans les moignons d'amputation qui ont suppuré ; ce sont les indurations musculaires observées au voisinage des vieilles fistules et consécutives à une myosite par propagation qui a pu passer inaperçue ; c'est la myosite calleuse rhumatismale de Froriep ; ce sont les diverses transformations qui font, des muscles frappés de myosite aiguë, des masses plus ou moins atrophiées, rétractées, dont la contractibilité a presque disparu, et dont les travées fibreuses rétractiles fixent, à la façon des cicatrices, un membre ou un segment de membre dans une attitude vicieuse persistante.

La sclérose musculaire dont nous parlons est celle qui constitue le terme ultime du processus de défense de l'organisme contre l'infection du muscle : il existe d'autres scléroses musculaires, d'origine trophique ; ce ne sont pas des inflammations ; ce ne sont donc pas à proprement parler des myosites.

Dégénérescences musculaires en dehors de l'infection. — *Myosite atrophique.* — Par un véritable abus de langage, on a donné le nom de myosite atrophique aux atrophies qui se produisent dans les muscles paralysés. Ces lésions sont de véritables troubles trophiques, survenant comme conséquence d'une lésion nerveuse centrale ou périphérique, du tabes par exemple (Duvergey) ; elles ne rentrent donc point dans le cadre des inflammations, et par conséquent ne méritent pas la dénomination de myosites.

Myosite traumatique. — Sous l'influence de toute atteinte portée à l'intégrité des fibres musculaires, on voit les fibres voisines subir un certain nombre de modifications, en même temps que le tissu conjonctif interstitiel du muscle réagit également. Ces lésions, dont l'ensemble constitue le processus de la *cicatrisation aseptique* du muscle, ont été étudiées par Cornil, et nous les avons longuement passées en revue (Voy. *Ruptures musculaires*). A elles seules, il faut réserver la dénomination de myosite traumatique, si on juge utile de la conserver.

Myosite ossifiante localisée. — Le processus de cicatrisation aseptique de toute plaie ou rupture musculaire, de tout hématome musculaire, aboutit normalement à la constitution de tissu fibreux au contact de la lésion traumatique. Anormalement, le tissu conjonctif jeune, dont l'accumulation constitue un des premiers stades de ce processus, peut évoluer non pas vers le type fibreux, mais vers le type osseux. La myosite ossifiante localisée est le cal, anormalement osseux, de la fracture musculaire. Nous avons discuté toute cette question de la myosite ossifiante localisée en étudiant les *ostéomes musculaires* (Voy. ce chapitre). Nous n'y reviendrons pas davantage.

Myosite ossifiante progressive. — Cette affection est rare. Nous l'étudions ici, faute de savoir exactement la place qu'il faut lui attribuer. Est-ce le résultat d'une infection ? Est-ce un trouble d'origine nerveuse ? Nous n'en savons rien. Bien plus, l'origine mus-

culaire de cette maladie bizarre n'est pas absolument prouvée, et le cas publié par Lépine concernait vraisemblablement des exostoses multiples, et n'était par conséquent pas une myosite, mais une maladie d'origine ostéo-périostique.

Les notions que nous possédons reposent sur l'étude de quarante-neuf observations (Nissim). Les plus anciennes sont celles de Bertrandi (1742), Rodgers, Testelin et Dambressi, qui publièrent un cas de rhumatisme terminé par l'ossification des muscles.

Le premier travail d'ensemble sur la question est celui de Münchmeyer (1869), qui donne à l'affection le nom de *myosite ossifiante progressive*. Depuis, un certain nombre de travaux allemands ont paru, parmi lesquels nous citerons le mémoire de Lexer.

Une revue générale de Péhu et Horand (1) contient toutes les indications bibliographiques des travaux antérieurs à 1905.

C'est en Allemagne et en Angleterre qu'ont été observés presque tous les cas publiés ; il s'agit en général d'enfants mâles, appartenant à un milieu social misérable.

L'affection débute souvent dans la première enfance, et presque toujours avant quinze ans.

Elle peut frapper tous les muscles striés, mais respecte en général les sphincters.

Münchmeyer a montré que les lésions étaient exclusivement interstitielles : la fibre striée s'atrophie secondairement. Ces lésions conjonctives passent par trois phases d'*infiltration embryonnaire*, d'*induration fibreuse*, d'*ossification*. Sur un point donné d'un muscle, ces trois stades de l'évolution de la lésion peuvent se rencontrer, et, autour d'un noyau osseux, on trouve une couche de cartilage, adjacente elle-même à du tissu fibreux, sur lequel viennent s'attacher les fibres musculaires.

Il n'est pas rare de trouver des fibres striées reconnaissables englobées dans l'ostéome.

Nous ne savons rien de précis sur la nature de cette affection : Virchow croit qu'elle a une origine osseuse. Hawkins incrimine le traumatisme, les hématomes, et Münchmeyer une inflammation chronique du muscle, ce qui tendrait à identifier la lésion avec l'ostéome des cavaliers : et pourtant, cliniquement, les deux affections ne se ressemblent guère. Nicoladoni, Hayem pensent qu'il s'agit de lésions trophiques portant sur les muscles et traduisant l'existence de lésions nerveuses périphériques ou centrales, qu'aurait du reste constatées Eichorst.

Les premiers muscles atteints sont ceux de la nuque, du dos, puis les muscles des membres. Les masséters sont très souvent envahis. A leur niveau survient un empâtement, une sorte d'œdème rouge dou-

(1) Péhu et Horand, Myosite ossifiante progressive (*Gaz. des hôp.*, 1905, nº 140, p. 1671).

loureux ; la masse qu'on perçoit alors est d'abord pâteuse, durcit peu à peu et finit par prendre la consistance osseuse.

L'attitude générale de ces malades est assez caractéristique : l'enfant a la tête penchée en avant, enfoncée et immobilisée entre les épaules. La bouche ne peut s'ouvrir : le rachis est infléchi en avant, les membres raidis.

A côté de ces nouures rougeâtres qui traduisent des ostéomes en



Fig. 12. — Jeune garçon atteint de myosite ossifiante généralisée (Kummel).

voie de formation, on perçoit et on voit des masses saillantes, dures, osseuses, qui soulèvent les téguments amaigris et qui sont les ostéomes constitués.

L'affection évolue lentement, dure souvent plus de dix ans, et se termine en général par la mort : peut-être la gène apportée à la respiration et aux fonctions digestives par l'immobilité du tronc entraîne-t-elle une déchéance organique qui expose le sujet à succomber à la moindre maladie intercurrente.

TRAITEMENT DES MYOSITES. — Au début, une seule indication : lutter contre l'infection initiale, contre celle qui sert de porte d'entrée; guérir l'anthrax, le furoncle, l'angine, l'appendicite ou la fièvre typhoïde qui semble menacer de retentir sur le muscle. Tenter d'enrayer les accidents de septicémie ou de pyohémie au moyen des ressources du traitement médical : bains, alcool à l'intérieur, injections du sérum sous-cutané ou intraveineux, etc.

La myosite phlegmoneuse comporte une indication chirurgicale nette : ouvrir l'abcès par la voie la plus simple, la plus directe, la plus large, la mieux disposée pour assurer une évacuation facile par un large drainage.

Lorsqu'une myosite s'est terminée par résolution, lutter contre

l'apparition de la myosite scléreuse et aider les régénérations par le massage prudent, l'électrisation tenace du muscle.

Nous avons déjà longuement parlé du traitement de la myosite ossifiante localisée (Voy. *Ostéomes*).

Quant au traitement de la myosite ossifiante généralisée, il n'existe guère; on a administré sans succès l'iodure de potassium, l'acide chlorhydrique. Exceptionnellement, il a pu être avantageux d'extirper une travée osseuse qui, par sa présence, suffisait à immobiliser une articulation importante.

TUBERCULOSE MUSCULAIRE (1).

Au voisinage des foyers de tuberculose osseuse ou articulaire, il n'est pas rare de constater dans les muscles adjacents des lésions de même nature. La tuberculose du psoas n'est pas rare dans la coxalgie; on a observé l'envahissement du grand pectoral au contact d'adénites tuberculeuses fistulisées de l'aisselle. Ces *myosites tuberculeuses par propagation* sont de peu d'intérêt.

Mais on a vu des tuberculomes évoluer dans un muscle chez des sujets en apparence bien portants. Cliniquement, ce sont là des *myosites primitives* : mais c'est un terme qu'il ne faut pas prendre dans un sens trop absolu. Il existe toujours ou presque toujours un point de départ plus ou moins important sous forme de tubercules ramollis ou en voie de caséification; mais ce point de départ est souvent éloigné et sans rapport direct avec le muscle atteint (Durante). De ce foyer latent, le bacille de Koch passe dans le sang, arrive au muscle et y colonise. Cette soi-disant myosite tuberculeuse primitive est donc une *myosite tuberculeuse d'origine embolique, hématogène*; comme les autres agents d'infection, le bacille de Koch fait des myosites soit par propagation, soit par l'intermédiaire de l'infection sanguine.

HISTORIQUE. — Ces tuberculoses musculaires cliniquement pri-

(1) Habermass, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. II, 1886. — Müller, *Ibid.* — Reverdin, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1891, n° 8. — Delorme, *Sem. méd.*, 1891, p. 152. — Tria, *Centralbl. f. allg. Path.*, 1892, Bd. III, p. 457. — Lantz et de Quervain, *Arch. f. klin. Chir.*, 1893, p. 97. — Rosenfeld, Cas de tuberculose musculaire hématogène (*Diss. inaug. Königsberg.*, 1895). — Hémery, *Thèse de Paris*, 1896-1897. — Grout, *Thèse de Paris*, 1896-1897. — Gérard, *Gaz. des hôp.*, 1898. — Cornet, *Thèse de Paris*, 1898-1899. — Ziegler, *Lehrbuch. der spec. Pathol. Anat.*, 1898. — Morestin, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1896. — Saltykow, *Centralbl. f. allg. Path.*, Bd. XIII. — Plantard, *Thèse de Paris*, 1900-1901. — Zeller, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. XXXIX, p. 633. — Durante, *in* Cornil Ranvier, Histologie pathologique, 3e édit., 1902, p. 359. — Lejars, *Sem. méd.*, 1904, p. 169. — Le Dentu, Clinique chirurgicale, 1904, p. 223. — Frida Kaiser, Tuberculose primitive des muscles (*Arch. f. klin. Chir.*, 1905, Bd. LXXVII, p. 1033) (Bibliographie). — Alglave, Un cas de grand kyste tuberculeux musculaire du muscle triceps brachial (*Bull. de la Soc. Anat.*, juin 1906, p. 464).

mitives, d'origine hématogène, dont nous allons exclusivement nous occuper, signalées pour la première fois par Latour, Bérard, Denonvilliers, sont connues surtout depuis la communication de Delorme et de Reverdin au Congrès de chirurgie de 1891. Le mémoire de Lantz et De Quervain (1893) a mis au point cette question, à laquelle Hémery, Grout, Cornet, Plantard ont depuis consacré leurs thèses. Signalons encore un excellent article de Lejars sur la polymyosite tuberculeuse, et les mémoires allemands de Zeller et de Frida Kaiser, ce dernier contenant toutes les observations connues et indiscutables.

ÉTIOLOGIE. — Le muscle est rarement frappé par la tuberculose : c'est un fait depuis longtemps signalé par les vétérinaires, que l'intégrité du tissu musculaire chez des animaux par ailleurs profondément infectés (Thomassin).

Tria a émis l'hypothèse que l'acide lactique produit dans le muscle par la contraction musculaire était bactéricide : aucune expérience n'est venue appuyer cette assertion.

Non seulement la fibre striée constitue un milieu défavorable au développement du bacille de Koch (Nocard), mais encore il est probable qu'elle contient ou sécrète une antitoxine tuberculeuse (Ch. Richet); c'est par cette hypothèse que Ch. Richet explique les bons résultats fournis par l'ingestion de suc musculaire dans la tuberculose expérimentale du chien. Et de fait, nous le verrons, ce n'est jamais la fibre striée que frappe le bacille, mais le tissu conjonctif interstitiel du muscle. On a encore tenté d'expliquer l'immunité relative du muscle par la richesse de sa circulation, par les changements de forme qu'il subit sans cesse (Zeller). Ces hypothèses sont absolument gratuites.

Frida Kaiser, sur environ 40 observations publiées, n'en considère que 18 comme authentiques; c'est aussi l'opinion de Keller. De ces cas indiscutables, il semble résulter que l'affection frappe surtout les hommes entre quinze et trente ans. Peut-être les efforts violents, les contusions chroniques, la fatigue musculaire jouent-ils un certain rôle dans la fixation au niveau du muscle de l'infection tuberculeuse.

Le point de départ de cette infection, la porte d'entrée du microbe est variable ; c'était un abcès fistuleux du pouce dans un cas de Zeller, une petite lésion pulmonaire dans une observation de Lejars; ce doit être bien souvent la muqueuse des voies digestives. De là, le bacille pénètre dans le torrent circulatoire, et, lorsqu'il doit se fixer au niveau d'un muscle, s'arrête dans les fines artérioles qui cheminent entre les faisceaux musculaires; c'est là qu'il va coloniser ; c'est dans le tissu conjonctif ambiant, dans la gaine vasculo-nerveuse, que va apparaître la lésion initiale de la myosite tuberculeuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les muscles les plus souvent atteints sont ceux qui sont astreints au travail le plus considérable (Lejars), muscles de l'avant-bras (20 fois), quadriceps fémoral (8 fois), biceps et triceps brachial (6 fois), triceps sural (4 fois). Ces chiffres, donnés par Kaiser d'après les 18 observations dont nous avons parlé, montrent déjà la fréquence des localisations multiples, lorsque la tuberculose frappe le système musculaire : ces 19 observations fournissent un total de 49 tuberculomes : un des malades d'Habermaas en présentait 12 à lui seul.

Souvent au début un seul muscle est atteint; les autres sont frappés ultérieurement.

Comme les autres agents infectants, le bacille de Koch fait donc des *monomyosites* et des *polymyosites*.

D'autre part, l'infection tuberculeuse peut se *localiser* sur un point déterminé d'un muscle, ou, au contraire, l'envahir d'emblée dans sa totalité, réalisant une *infiltration tuberculeuse diffuse*.

Monomyosite tuberculeuse. — A. Forme localisée. — C'est le *tuberculome* du muscle, peu différent ici de ce qu'il est dans les ganglions ou dans les synoviales tendineuses. Il passe d'abord par un premier stade de *crudité*, où il est constitué par une masse d'aspect rosé et gélatineux, la gomme tuberculeuse. Puis peu à peu il se *caséifie*, d'abord à son centre, bientôt en totalité. Enfin la masse caséifiée se ramollit, donne naissance à une collection de pus mal lié, contenant des grumeaux, qui est l'*abcès froid musculaire*. Parfois la surface interne de celui-ci présente de véritables fongosités (Zeller). Cet abcès froid progresse dans le muscle comme tout tuberculome, sans souci des lois de la pesanteur : il s'étend par envahissement successif du tissu interstitiel. Il peut en définitive occuper toute la gaine du muscle, l'effondrer même, former à côté une seconde poche communiquant avec la première par un orifice et constituer un abcès en bouton de chemise. Il peut aboutir à la forme de kyste séreux (Alglave), contenant un liquide citrin et transparent.

B. Forme diffuse. — Elle peut se présenter sous deux aspects :

1° *La tuberculose à gros noyaux multiples et confluents* (Lejars). Cette forme représente simplement l'éclosion de plusieurs tuberculomes à l'intérieur du même muscle. C'est la forme de transition entre la lésion localisée et la forme suivante;

2° *L'infiltration tuberculeuse* du muscle, dans laquelle tout le corps charnu ou sa plus grande partie sont transformés en une sorte de masse lardacée, semée de tubercules crus. C'est une forme rare qui a été observée pour la première fois par Delorme. Durante décrit une *myosite inflammatoire tuberculeuse*, caractérisée par l'infiltration de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif, sans tubercules et sans cellules géantes;

3° *La cirrhose tuberculeuse* du muscle. C'est une forme de guérison

qui est à l'infiltration tuberculeuse ce que la myosite scléreuse est aux myosites aiguës. Martin en a observé un beau type, dans lequel les lésions proprement dites étaient presque étouffées par les formations du tissu fibreux (Plantard). Il en existerait des formes sans tubercules ou avec des tubercules très rares ; ces formes sont alors histologiquement bien difficiles à différencier des lésions syphilitiques. Le fameux syphilome ano-rectal est peut-être l'aboutissant d'une de ces scléroses musculaires d'origine tuberculeuse (Durante).

Polymyosite tuberculeuse. — Cette forme a été fort bien décrite par Lejars, d'après une observation personnelle et d'après les cas de Habermaas, Delorme, Zeller, Steinbach.

Parfois, un certain nombre de muscles sont atteints simultanément. En général, l'affection procède par poussées successives, au cours desquelles un nouveau muscle est chaque fois atteint de tuberculose localisée ou diffuse.

Lésions histologiques de la tuberculose musculaire. — La lésion initiale de la myosite tuberculeuse siège dans le tissu *interstitiel* du muscle. D'abord dans les grands espaces conjonctifs, puis dans le tissu interfasciculaire apparaissent, au contact des artérioles, des nodules tuberculeux qui se conglomèrent dans les gaines vasculo-nerveuses et les remplissent. Les cellules embryonnaires se massent et font disparaître la lumière du vaisseau. On se trouve alors en présence des follicules adultes caractérisés par le conglomérat de cellules embryonnaires et de cellules épithélioïdes, contenant quelques très rares cellules géantes et constituant des foyers gommeux ; le centre de ces foyers se caséifie, et, en se ramollissant, peut donner naissance à des cavernules à bords très déchiquetés, véritables abcès froids en miniature (Pilliet). Autour de cette lésion, on observe des altérations réactionnelles du tissu conjonctif interstitiel voisin, qui s'hyperplasie, puis se sclérose, lui constituant parfois une sorte de coque. Quant à la fibre striée elle-même, il n'est pas prouvé qu'elle participe à la formation du tuberculome, et que la myosite, d'abord interstitielle, devienne ensuite parenchymateuse. Il semble que la fibre striée dégénère sous l'influence des toxines microbiennes, qu'elle s'atrophie, qu'elle se résorbe (Plantard), de sorte que le tuberculome se substitue à elle sans qu'elle ait à proprement parler pris part à sa formation.

SYMPTOMES. — Cliniquement, la tuberculose musculaire se présente tantôt sous la forme d'une tumeur solide, tantôt sous celle d'une collection liquide.

1° Tumeur solide. — Les tuberculomes ou les infiltrations tuberculeuses des muscles sont douloureux spontanément, et cette douleur est exagérée par la pression.

La tumeur est tantôt petite, arrondie, nettement perceptible ; dans

ce cas, elle est relativement superficielle, et, pendant la contraction musculaire entravée, elle semble s'énucléer, augmente sa saillie et s'immobilise. Quelquefois elle remonte un peu dans la contraction musculaire libre. Dans d'autres cas, elle est difficile à percevoir ; elle siège alors au centre du muscle, et la contraction musculaire la fait disparaître, en la masquant. L'infiltration tuberculeuse se traduit par la présence d'une tumeur assez volumineuse, dure, allongée comme le muscle, et non modifiée par la contraction musculaire.

2° Tumeur liquide. — A la période d'abcès froid, le tuberculome est en général d'une indolence absolue. Il se traduit par un empâtement, parfois par une tumeur molle, fluctuante, devenant rénitente pendant la contraction musculaire, qui augmente la tension de son contenu. Lorsque cet abcès a fusé dans le voisinage, il ne présente plus rien de caractéristique.

DIAGNOSTIC. — 1° Tumeur solide. — Les lipomes, les angiomes, les hernies musculaires ont une consistance molle qui permet de les éliminer. Les ostéomes, au contraire, donnent une sensation de dureté spéciale. Le sarcome musculaire n'est guère reconnaissable qu'à son évolution, la gomme syphilitique aux antécédents du malade ou aux accidents de même nature qu'il peut présenter ailleurs. Les anciennes ruptures musculaires, les hématomes anciens constituent des tumeurs plus saillantes, dont l'apparition est en relation avec un traumatisme ; elles se rencontrent chez des individus jeunes, bien musclés, exempts de toute tare tuberculeuse.

2° Tumeur liquide. — On songera au kyste hydatique : au besoin une ponction exploratrice tranchera le diagnostic. Des tumeurs bénignes peuvent donner une sensation de fausse fluctuation. Il faut aussi, avant d'affirmer la nature tuberculeuse d'un abcès musculaire, se rappeler qu'on a observé des abcès éberthiens (Lejars), des abcès à staphylocoques (Walther), dont l'évolution a été absolument torpide. Le plus souvent, il faut bien le dire, c'est l'existence d'une lésion tuberculeuse à distance qui mettra sur la voie du diagnostic.

Pièces en mains, ce diagnostic n'est pas toujours possible, et Delorme, Le Dentu, se sont trouvés, au cours d'interventions, en face de masses fongueuses, qui pouvaient être de la tuberculose ou du sarcome : c'est alors à l'examen histologique, aux inoculations au cobaye, qu'il faut demander la solution du problème.

TRAITEMENT. — Dans le muscle, tout foyer tuberculeux doit être enlevé comme une tumeur : le bistouri le circonscrira largement, passant en tissu absolument sain.

Qu'il s'agisse d'une gomme tuberculeuse ou d'un abcès, on enlèvera toute la portion de muscle correspondante, tout le muscle s'il est nécessaire, ou s'il semble infiltré de granulations. L'évacuation et le

grattage d'un abcès froid musculaire, les injections modificatrices sont des procédés insuffisants.

La multiplicité des foyers n'est pas une contre-indication à l'intervention : on appliquera à chaque muscle atteint le traitement que nous venons d'indiquer.

Si l'ablation d'un tuberculome nécessite la résection complète d'un muscle, il pourra être avantageux d'anastomoser son tendon à un tendon ou un muscle voisin, dont l'action synergique puisse en partie le suppléer dans ses fonctions.

SYPHILIS MUSCULAIRE (1).

Parmi les différentes manifestations de la syphilis qui peuvent frapper le muscle, les unes sont contemporaines des accidents secondaires, les autres se rattachent à la période tertiaire.

SYPHILIS MUSCULAIRE SECONDAIRE.

Les manifestations musculaires de la syphilis secondaire guérissent, même spontanément, au bout d'un temps variable. Pas plus que les autres accidents secondaires, elles n'entraînent la mort, aussi manque-t-on d'examens nécroscopiques qui peut-être auraient permis de rattacher à une lésion déterminée les symptômes dont nous allons nous occuper.

Il est probable qu'il s'agit d'une *myosite* (Mauriac, Rollet), d'une myosite analogue aux myosites infectieuses que nous avons étudiées, mais sans tendance à la suppuration, et se terminant toujours par résolution.

FORMES CLINIQUES. — 1° ***Myosalgie.*** — ***Pseudo-rhumatisme syphilitique*** (Fournier). — Dans ce cas, ce sont les phénomènes douloureux qui constituent à peu près les seuls symptômes de l'affection. Cette douleur existe soit au niveau d'un muscle isolé, soit au niveau d'un groupe musculaire. Elle est spontanée et s'exagère pendant la nuit. Elle est réveillée par la pression qui l'exaspère.

Localisée, elle peut affecter la forme de torticolis, de lombago, de pleurodymie, de céphalalgie fronto-occipitale (Rollet).

Généralisée, elle constitue le *pseudo-rhumatisme syphilitique* de Fournier, qu'il y a tout lieu de rapprocher des pseudo-rhumatismes infectieux.

(1) Lecuyer, Gommes du sterno-mastoïdien. *Thèse de Paris*, 1881. — Prost, Myopathies syphilitiques, *Thèse de Paris*, 1891. — Kohler, Syphilis des muscles (*Berliner klin. Woch.*, 1894, p. 162). — Gillet, *Thèse de Nancy*, 1898-1899. — Durante, *in* Cornil et Ranvier, Histologie pathologique, 3e édit., 1902, p. 367. — Martinet, *Thèse de Lyon*, 1903. — Otto Busse, *Arch. f. klin. Chir.*, 1903, Bd. LXIX, p. 485.

2° ***Contractures***. — Cette forme a été décrite par Notta et étudiée par Mauriac sous le nom d'*affection syphilitique du biceps*, muscle qui semble tout spécialement prédisposé aux accidents qui nous occupent. On l'a observée aux muscles fléchisseurs de la cuisse, au sterno-cléido-mastoïdien, au masséter.

Cette contracture s'installe lentement, progressivement, et presque sans douleur. Lorsqu'il s'agit du biceps brachial, par exemple, les mouvements d'extension du coude sont brusquement arrêtés au voisinage de l'angle droit : la flexion spontanée ou provoquée est possible et se fait sans douleur ; les tentatives d'extension échouent et causent une douleur très vive semblant siéger à l'union du tendon et du muscle. Le muscle apparaît globuleux, ramassé en boule ; pourtant sa consistance n'est donc pas dure comme celle d'un muscle contracté ; son excitabilité au courant électrique semble diminuée.

L'application de la bande d'Esmarch ne fait pas disparaître cette contracture. Ces troubles durent en général fort longtemps, plusieurs mois, plusieurs années même, mais disparaissent sans laisser de traces, ce qui semble bien éliminer toute idée de rétraction inflammatoire.

Au cours de la période secondaire de la syphilis, les muscles s'amaigrissent, comme les autres tissus : ils peuvent subir des phénomènes de dégénérescence sous l'influence de troubles nerveux centraux ou périphériques. Dans tous ces cas, l'altération musculaire est secondaire aux phénomènes généraux de dénutrition ou aux accidents nerveux, et ne nous arrêtera pas davantage.

Myosalgies et contractures cèdent rapidement au traitement mercuriel.

SYPHILIS MUSCULAIRE A LA PÉRIODE TERTIAIRE.

Ces accidents *tertiaires* ne sont pas forcément *tardifs*, et Fournier a montré la fréquence du *tertiarisme précoce* débutant pendant la première année de la syphilis. Leur maximum de fréquence semble pourtant correspondre à la fin de la seconde ou au cours de la troisième année de la syphilis acquise. On peut les observer à titre de manifestations de l'hérédo-syphilis. D'une manière absolue, les localisations musculaires de la syphilis tertiaire représentent 2,8 p. 100 des accidents totaux de cette période (Jullien). Les lésions tertiaires du muscle sont parfaitement connues, grâce aux travaux de Ricord, Virchow, Lanceraux.

L'enseignement de Fournier à l'hôpital Saint-Louis a résumé et vulgarisé toutes les connaissances acquises sur l'anatomo-pathologie et la symptomatologie de ces accidents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il existe trois types de lésions tertiaires du muscle : la *gomme*, ou syphilome localisé, et l'*infiltration*

gommeuse, ou syphilome diffus, et une forme *combinée*, extrêmement rare.

1° La *gomme* n'est pas différente ici de ce qu'elle est dans les autres tissus. C'est une masse dont le volume varie de la taille d'une noisette à celle d'un œuf de poule, qui, à la coupe, présente une zone externe fibroïde, une zone centrale remplie d'un magma jaune d'or ou grisâtre, parfois d'un liquide visqueux et filant. Plus tard, le centre de la gomme peut être formé de pus franc.

Histologiquement, il s'agit d'une infiltration embryonnaire se produisant dans le tissu conjonctif interstitiel du muscle ; les fibres striées s'atrophient et subissent au contact de la lésion la dégénérescence graisseuse (Lanceraux). Comme les myosites en général, comme le tuberculome, comme l'actynomycome, le syphilome est donc une lésion *interstitielle* du muscle n'entraînant que secondairement la dégénérescence de l'élément noble, de la fibre striée.

2° L'*infiltration gommeuse*, *myosite plastique* (Ricord), *myosite syphilitique diffuse* (Durante), présente, au point de vue histologique des lésions analogues, vasculaires d'abord, puis musculaires : mais le processus, parfois localisé (Le Dentu), est le plus souvent diffusé dans la plus grande partie ou la totalité d'un muscle. Sur certains points, on voit succéder à l'infiltration embryonnaire l'apparition de bandes fibreuses (*infiltration scléro-gommeuse*). Après guérison spontanée ou provoquée par le traitement spécifique, on peut voir persister dans le muscle ces formations fibreuses, véritables lésions de guérison analogues à ce que nous avons décrit sous le nom de *myosite scléreuse* après les infections musculaires banales.

3° La *forme combinée* a été signalée pour la première fois par Virchow, qui la rapproche des lésions analogues qu'on observe dans le foie ou dans le testicule. C'est dans le myocarde qu'elle a été étudiée en 1892 par Ostermayer. Elle est constituée par une infiltration gommeuse diffuse, et de plus, sur certains points, on trouva des nodules gommeux typiques. C'est une forme tout à fait exceptionnelle.

Nous avons exposé l'opinion généralement admise en France sur l'origine interstitielle de la myosite syphilitique. Büsse, ayant eu l'occasion d'examiner les muscles moteurs de l'œil atteint d'infiltration gommeuse d'une malade morte de myocardite, ne nie pas ce début interstitiel ; mais il avance que secondairement les fibres musculaires striées sont le siège d'une réaction inflammatoire qui n'est nullement la simple dégénération admise jusqu'alors.

Dans ces muscles augmentés de volume, d'un blanc grisâtre, analogues à de la chair de grenouille, mais durs comme du cartilage, il a fait des coupes et a vu l'infiltration interstitielle de cellules embryonnaires. Mais il a vu de plus les noyaux des fibres striées se multiplier par division amitosique. Dans une même fibre musculaire,

il a trouvé une série de noyaux à grains fins encore engainés par la substance contractile. Puis, plus tard, ces noyaux se multiplieraient encore, formeraient un amas autour duquel on ne verrait plus que du protoplasma granuleux, et qui constituerait une véritable *cellule géante*.

Ces cellules géantes ne se rencontreraient que dans la forme infiltrée de la syphilis *musculaire*. Malgré ce point de ressemblance avec des lésions tuberculeuses, la myosite syphilitique s'en distingue pourtant facilement par l'absence de bacilles de Koch, la vascularisation riche des foyers inflammatoires, l'absence des cellules épithélioïdes, l'absence de caséification vraie, la répartition égale et uniforme des cellules inflammatoires, des petites cellules rondes à un seul noyau, les phénomènes de sclérose diffuse, et, par place, les îlots de dégénérescence graisseuse qui frappent ces éléments inflammatoires.

Grawitz, Lewin admettent que la fibre striée peut proliférer non pas seulement pour tenter de régénérer des éléments contractiles comme le pensait Virchow, mais pour engendrer des cellules embryonnaires dont l'aboutissant ultime est le stade de tissu fibreux. Il y a là non seulement une question de faits, mais une question de doctrine touchant la spécificité cellulaire sur laquelle nous ne pouvons insister. Nous enregistrons seulement les observations de Büsse.

SYMPTOMES. — La *gomme syphilitique* frappe le sterno-mastoïdien plus souvent que tout autre muscle ; elle se développe le plus souvent à sa partie inférieure. On l'observe dans les muscles de la langue, les pectoraux, le deltoïde (Le Dentu), le trapèze, le jambier antérieur, etc. Elle présente ses caractères ordinaires de tumeur arrondie, ou ovoïde, indolente, non adhérente à la peau, non accompagnée d'adénopathies de voisinage. Dans certains cas, la gomme peut être douloureuse.

Parfois, plusieurs gommes se développent dans le même muscle ou des muscles adjacents, donnant naissance à une tumeur volumineuse, remarquable par ses bosselures arrondies.

La gomme peut rétrocéder spontanément et guérir par sclérose, ou se ramollir, contracter alors des adhérences avec la peau, l'ulcérer, et évacuer son contenu à l'extérieur, laissant après elle une ulcération sanieuse, anfractueuse, torpide, au fond de laquelle la présence de détritus jaune d'or est presque caractéristique.

L'*infiltration diffuse* a des sièges de prédilection : le sphincter externe de l'anus, le masséter, les fléchisseurs des doigts, le deltoïde, le biceps, le sterno-cléido-mastoïdien (Lewin) ; elle apparaît souvent au milieu de symptômes de myosalgie à allure presque aiguë; le muscle induré, tuméfié, est sensible à la pression et douloureux dans les mouvements. Parfois, il est vrai, la lésion se constitue insidieusement sans aucune douleur.

L'infiltration peut aussi être *limitée*, ramassée en quelque sorte en une tumeur n'ayant guère de tendance, pendant une phase prolongée de son évolution, à se ramollir, à s'ulcérer, à s'éliminer en tant que bourbillon frappé de sphacèle. C'est une forme sur laquelle il importe d'attirer l'attention, parce que c'est la plus difficile à diagnostiquer (Le Dentu).

L'aboutissant fatal de la forme diffuse est la transformation du muscle en une masse scléreuse rétractile, compromettant le jeu des jointures voisines, à moins que le traitement spécifique ne vienne enrayer cette évolution, alors que l'infiltration est encore peu étendue.

DIAGNOSTIC. — Une gomme musculaire syphilitique peut être confondue avec les différentes tumeurs solides des muscles ; mais le sarcome est plus volumineux, plus douloureux, se développe dans les grands muscles ; la tumeur consécutive à une rupture ancienne présente des sièges d'élection et change de consistance pendant la contraction musculaire.

Le tuberculome musculaire pourrait être confondu avec une gomme tuberculeuse ramollie ; mais, outre que cette lésion est très rare, on trouvera en général d'autres manifestations de tuberculose qui pourront permettre de poser le diagnostic. Enfin, au niveau du sterno-mastoïdien, on a observé des actynomycomes (Martinet) d'autant plus difficiles à diagnostiquer qu'ils peuvent guérir par le traitement ioduré, et que le fait de disparaître après l'épreuve du traitement mixte ne prouve nullement qu'il s'agissait de syphilis. Ce sont les accidents concomitants de syphilis ou d'actynomycose qui permettent de faire le diagnostic.

TRAITEMENT. — Les lésions tertiaires de la syphilis musculaire cèdent facilement au traitement mixte, mercure et iodure de potassium, à haute dose. Ce traitement arrête et fait rétrocéder les lésions gommeuses, mais n'a pas d'action sensible sur les productions fibreuses déjà constituées et les rétractions qu'elles entraînent. Il doit donc être institué de bonne heure et conduit énergiquement. Les rétractions musculaires qui immobiliseraient une jointure constitueraient une indication à des interventions chirurgicales que nous ne saurions envisager ici

ACTYNOMYCOSE MUSCULAIRE (1).

Les muscles constituent un assez mauvais terrain pour le parasite qui pénètre difficilement dans les fibres saines (Poncet).

Il ne semble pas que les muscles aient jamais été le point de départ

(1) Martinet, *Thèse de Lyon*, 1903. — Donius, *Thèse de Lyon*, 1904-1905.

de colonisations actynomycosiques, bien que le fait soit possible au niveau de la langue.

Partout où on a trouvé dans un muscle le champignon rayonné, il y avait pénétré de proche en proche par contiguité ; il s'agit en somme de lésions secondaires.

Le psoas a été assez souvent envahi (12 cas de Donius) par propagation d'un foyer appendiculo-cæcal; le sterno-cléido-mastoïdien (8 cas de Martinet), les muscles du cou et de la mâchoire, sont souvent envahis, mais il serait sans intérêt de faire une longue étude des lésions qu'ils présentent : ce sont des propagations de l'actynomycose cervico-faciale.

L'*Actynomyces* se propage dans le tissu conjonctif, et l'envahissement du muscle est primitivement interstitiel, interfasciculaire. C'est secondairement que les fibres musculaires s'altèrent, de manière que la portion de muscle envahie se transforme en une bouillie jaunâtre, comparable à de la peau de chamois macérée.

Avant suppuration, les lésions peuvent se présenter sous une forme limitée, constituant l'*actynomycome* (Martinet), ou sous une forme diffuse, le *phlegmon actynomycosique*.

La première forme ressemble à la gomme syphilitique; quand la seconde siège au niveau du cou, elle fait songer au phlegmon ligneux. C'est l'examen soigneux du malade qui, en décelant la lésion actynomycosique primitive, permet de poser le diagnostic.

On donnera l'iodure de potassium à doses croissantes, 2, 4, 6 grammes.

L'iodipine (combinaison d'iode et d'huile de sésame) serait avantageusement employée à dose de 10 à 20 centimètres cubes de solution à 25 p. 100 en injection sous-cutanée (Donius).

KYSTES HYDATIQUES DES MUSCLES (1).

Les kystes hydatiques des muscles ne sont pas très rares : Marguet, en 1888, put en rassembler 130 observations, auxquelles Gros, en 1899, en ajouta 20 autres.

On trouvera dans ces deux excellents travaux d'ensemble l'énumération chronique des observations parues de côté et d'autre, et dont la plus ancienne, celle de Bidloo, remonte au XVII[e] siècle. D'après Tawel, les localisations musculaires représentent 4 à 6 p. 100 des cas de kystes hydatiques.

(1) FERNET, *Bull. Soc. anat.*, 1865. — VRILLARD, *Thèse de Paris*, 1869. — BRASSART, *Thèse de Paris*, 1877. — MARTINET, *Thèse de Paris*, 1880. — BOMEL-RIVIÈRE, *Thèse de Paris*, 1884. — MARGUET, *Thèse de Paris*, 1888. — BEHRENDSEN, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1888. — ROSENTHAL, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1888. — VILLARD, *Thèse de Paris*, 1891. — BERTELÉ, *Thèse de Lyon*, 1897. — GROS, *Thèse de Paris*, 1898-1899. — DELBANCO, *Deut. Zeitschr.*, 1903, Bd. LXX, p. 100.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Pour tout ce qui a trait à la description zoologique du *Tænia echinococcus*, de ses œufs, de l'embryon hexacanthe, de l'hydatide avec ses vésicules de générations différentes, des têtes armées de crochets qu'on trouve à leur intérieur, nous renvoyons au chapitre des « Kystes hydatiques du foie » ; là encore on trouvera l'étude des différentes transformations subies par le parasite, la manière dont il pénètre dans l'organisme humain, etc... Nous ne parlerons ici que des caractères spéciaux de l'hydatide développée dans les muscles et de la voie que suit l'embryon pour y arriver.

Les œufs de tænia déglutis par l'homme perdent leur coque dans l'estomac, sous l'action du suc gastrique. L'embryon hexacanthe mis ainsi en liberté perfore la muqueuse gastrique ou intestinale et pénètre dans les branches veineuses d'origine de la veine porte. Il a donc à traverser d'abord le réseau capillaire porto-sushépatique du foie avant d'arriver dans le cœur. Mais il peut pénétrer dans les chylifères et, par le canal thoracique, gagner la sous-clavière gauche (Delbanco) ; de là, il est lancé dans le cœur droit, puis dans l'artère pulmonaire, et doit franchir le réseau capillaire pulmonaire ; c'est seulement après avoir franchi ce double crible que l'embryon hexacanthe peut pénétrer dans la grande circulation artérielle et par elle être amené aux muscles. D'où la bien plus grande fréquence des kystes hydatiques du poumon et surtout du foie, comparée à celle de ses hydatides musculaires.

Il semble que le traumatisme des muscles favorise l'arrêt à leur niveau des parasites ; il s'agirait de phénomènes de vaso-constriction (Marguet) ou d'hématomes consécutifs à des ruptures fibrillaires (Bertelé), hématomes dans lesquels se développerait l'embryon extravasé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les muscles les plus souvent atteints sont les adducteurs (18 cas), la masse sacro-lombaire (14), le triceps crural (11), les fessiers (9), le biceps, les pectoraux (8), le trapèze, le deltoïde, les muscles du dos (7), le temporal, les muscles de la paroi abdominale (5), etc.

Le volume des kystes hydatiques des muscles varie de 3 à 4 millimètres (Marguet) à 7 ou 8 litres (Cailleux) ; primitivement arrondis, ils s'allongent dans les muscles fusiformes et peuvent envoyer des diverticules au contact des os qu'ils contournent (Gros). Ils sont uniloculaires ou multiloculaires.

La *membrane adventice*, épaisse de 3 à 4 millimètres, assez ferme, représente une prolifération du *tissu conjonctif interstitiel* du muscle ; on y trouve des cellules embryonnaires nombreuses, des vaisseaux néoformés, puis plus tard du tissu fibreux parfois calcifié (Bertelé) ; en somme, ce sont là des lésions de myosite scléreuse : les fibres striées sont simplement dissociées et refoulées par la tumeur (Gros).

Cette zone réactionnelle n'adhère pas en général à la paroi de l'hydatide, sauf quand celle-ci est en régression et qu'elle a été le siège de phénomènes inflammatoires.

La vésicule hydatique elle-même est ici ce qu'elle est dans le foie, se présentant tantôt sous la forme de *kyste simple*, tantôt sous celle de *kyste proligère*, avec des vésicules filles et petites filles. Rien de spécial à dire du liquide qu'ils renferment qu'on ne sache par l'étude des kystes hydatiques du foie.

Le kyste peut *dégénérer*; apportés par les vaisseaux de la membrane adventice, on voit les globules blancs pénétrer l'hydatide, dissociant sa paroi, troublant son contenu (Bertelé).

Cet afflux leucocytaire se fait peut-être sous l'influence de la mort des hydatides ; peut-être faut-il incriminer la dialyse de produits toxiques à travers la membrane propre, la fissuration de cette membrane, sous l'influence d'une *périkystite suppurative* ; les recherches de Chauffard et Widal sur les dégénérescences des kystes du foie semblent applicables aux hydatides du muscle, et l'observation de de Delbanco n'apporte aucun document nouveau. Cette dégénérescence peut aboutir à la forme résiduale banale des kystes hydatiques, poche fibreuse rétractée contenant un magma butyreux.

SYMPTOMES. — Les kystes hydatiques musculaires ne déterminent d'abord qu'une sensation de gêne, de pesanteur : au niveau du masséter, ils peuvent déterminer de très vives douleurs pendant la mastication.

Leur volume s'accroît lentement, mais très irrégulièrement. Le traumatisme, la grossesse, l'accouchement semblent déterminer des poussées d'ampliation.

Martin Müller donne comme caractère important les alternatives de croissance et de décroissance de la tumeur, dues à la variation des propriétés osmotiques de la membrane hydatique.

La tumeur est en général dure, très dure, et ceci à cause de la *surdistension* de la poche (Lannelongue).

Le *frémissement hydatique*, cette sensation analogue à celle que donne un siège élastique qu'on frappe de la main (Davaine), a été très rarement observé.

La *trépidation amidonnée* (Reclus), due au passage des vésicules filles dans un rétrécissement de la poche, n'est pas moins rare.

La *fluctuation* est fréquente ; il faut la rechercher pendant le relâchement musculaire ; car la contraction du muscle rend la tumeur dure et résistante (Gros) et l'énuclée pour ainsi dire.

Les kystes hydatiques des muscles ont pu, par leur action mécanique, entraîner une gène de la circulation en retour se traduisant par de l'œdème, des compressions nerveuses produisant des névralgies passagères ou rebelles. On les a vus, développés dans le temporal, perforer les os du crâne et comprimer le cerveau (Bertelé)

Souvent la ponction exploratrice de ces kystes a été le point de départ d'accidents : tantôt l'aiguille n'était pas stérile et le kyste a suppuré : tantôt on a vu apparaître de l'*urticaire*, des phénomènes dyspnéiques avec expectoration muqueuse, de la toux et des sueurs abondantes, et même un état de collapsus assez grave (Debove).

DIAGNOSTIC. — Denonvilliers disait : « Une tumeur musculaire, régulière, à évolution plus ou moins lente, dure, est presque toujours un kyste hydatique. » Trélat ajoutait : dure et *ronde*.

Les variations de consistance et de mobilité de la tumeur pendant les alternatives de contraction et de relâchement musculaire permettent en général de la localiser anatomiquement dans le muscle ; on ne songea pas à la hernie musculaire, qui disparaît pendant la contraction ; la *rupture ancienne* peut en imposer, mais se manifeste avec les signes d'une tumeur solide ; elle est irrégulière et donne le plus souvent la sensation d'encoche ou de marche d'escalier.

La dureté de sautrestu meurs solides ne diminue pas dans le relâchement musculaire, comme nous l'avons vu pour les kystes. Les gommes ont des localisations favorites, et les autres manifestations de la syphilis, le traitement d'épreuve au besoin, éclairent le diagnostic.

Inversement, les angiomes, les lipomes musculaires sont des tumeurs très rares dont la mollesse ne cadre pas avec ce que nous avons dit de la surdistension des kystes.

La ponction exploratrice pouvant entraîner des accidents est peu recommandable.

TRAITEMENT. — La ponction suivie d'injection de sublimé à 1 p. 1 000 (Baccelli, Hanot), de sulfate de cuivre à 5 p. 100 (Debove), d'éther iodoformé (Bertelé), est peu recommandable.

L'incision suivie de drainage ne donnerait la guérison qu'après un temps très long de suppuration.

Il faut découvrir le kyste. Arrivé sur la poche, on la ponctionnera avec un trocart monté sur un tube de caoutchouc portant à l'autre extrémité un petit entonnoir de verre ; on évacuera ainsi une partie de son contenu ; on introduira alors dans la poche une solution de formol à 1 p. 100, en la versant dans l'entonnoir. Au bout de cinq minutes, on pourra achever l'évacuation du contenu (méthode de Quénu pour les hydatides du foie).

Dès lors, sans craindre les greffes secondaires (Devé), on pourra vider l'hydatide de ses vésicules s'il y en a, enlever la totalité de la membrane propre.

Sans se préoccuper de l'espace mort ainsi créé, on refermera la plaie. C'est en somme appliquer aux kystes hydatiques des muscles le traitement actuel de ceux du foie.

Dans les cas de très petit kyste, on pourra tenter de décortiquer et d'énucléer la tumeur sans l'ouvrir (Gros).

LADRERIE (1).

Le *tænia solium* a pour habitat normal l'intestin de l'homme. Sa larve, le *Cysticercus cellulosæ* réside dans les muscles du porc.

Exceptionnellement, on observe chez l'homme le développement du *Cysticercus cellulosæ*.

L'infestation est en général hétérogène. Un œuf du *Tænia solium* porté par un autre individu, souvent un conjoint, pénètre avec les aliments dans l'estomac; sa coque y est digérée; un embryon hexacanthe est mis en liberté. Le porteur d'un *Tænia solium* pourrait s'infester lui-même si un anneau du parasite, grâce à ses mouvements propres ou aux contractions antipéristaltiques de l'intestin, pouvait remonter jusque dans l'estomac, le contact du sac gastrique pouvant seul mettre en liberté l'embryon contenu dans l'œuf.

Les dimensions de cet embryon hexacanthe, 20 μ, lui permettent de pénétrer par effraction dans le torrent circulatoire, qui le charrie jusque dans les muscles.

Les observations de ladrerie chez l'homme ne sont pas absolument rares.

Le cysticerque se fixe de préférence dans les masses musculaires de la langue, du cou ou des épaules, parfois dans les pectoraux, les fessiers, le psoas.

Il siège entre les fibrilles musculaires, qu'il écarte sans en altérer profondément la structure.

Le *Cysticercus cellulosæ* est une larve minuscule, de la taille d'un grain de riz, muni d'une tête avec quatre ventouses et une couronne de crochets, dont l'extrémité postérieure se renfle en une vésicule atteignant le volume d'un pois ou d'une noisette, et contenant du liquide clair comme de l'eau de roche.

Cette vésicule peut suppurer, ou subir la dégénérescence graisseuse ou la transformation calcaire, ce qui est un processus de guérison.

Si les cysticerques se développent en grand nombre dans les muscles (2000 dans un cas de Bonhomme), ils provoquent des douleurs musculaires, des crampes. S'ils restent isolés ou rares, ils se traduisent par l'apparition d'une petite tumeur ronde, indolore, n'adhérant pas à la peau, fixée par la contraction du muscle. Ils donnent les signes que fourniraient de tout petits kystes hydatiques.

Au cas où ces cysticerques apparaîtraient isolés ou peu nombreux et facilement accessibles, il serait avantageux de les extirper comme l'ont fait Herrenschmidt et Mouchet. Peut-être l'injection d'une ou deux gouttes de solution de formol à 1 p. 100 serait-elle suffisante pour tuer la larve.

(1) Blanchard, *Zoologie médicale*, t. I, p. 393. — Herrenschmidt et Mouchet, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1906, p. 183. — Les *Traités de médecine*, art. Ladrerie.

TRICHINOSE.

La *trichine* est un parasite dont la larve se trouve dans les muscles du porc contaminé. Dans l'estomac de l'homme ou dans son intestin, ces larves deviennent des trichines adultes qui s'accouplent et pondent des œufs d'où sortent immédiatement des embryons. Ceux-ci traversent l'intestin et vont dans les muscles s'enkyster à l'état de larves.

La trichinose de l'homme est très rare. Ce sont surtout des symptômes généraux, gastro-intestinaux, des accidents à allure rhumatoïde ou typhoïde, des œdèmes, des ulcérations cachectiques, qui accompagnent cette infestation. La thérapeutique est impuissante lorsque les trichines ont atteint les muscles et ne doit viser qu'à soutenir les forces du malade jusqu'au moment ou les trichines, enkystées, deviennent inoffensives (Laveran).

Nous n'insistons pas davantage sur cette affection très rare aujourd'hui, qui ressortit surtout à la médecine, et dont l'intérêt chirurgical est nul.

TUMEURS.

Tumeurs bénignes. — ***Hypertrophie partielle des muscles striés*** (Mignon) (1). — Sous ce nom, Mignon a décrit, en 1905, une affection singulière, à laquelle se rapporteraient des observations antérieures de Robert, de Poncet, de Potherat.

Cette hypertrophie partielle constitue une tumeur, peu appréciable dans le relâchement du muscle, apparaissant au moment de la contraction sous la forme d'une masse assez dure, ou pseudo-fluctuante, du volume d'un œuf de pigeon ou d'un œuf de poule. Elle n'a pas de limite bien nette, et les téguments restent mobiles à sa surface.

On a trouvé ces tumeurs au masséter, au jumeau interne, dans le creux poplité, au soléaire, au grand pectoral.

L'examen histologique montre du tissu musculaire strié absolument normal (Lemoine, Potherat).

Poirier, Legueu, Delbet, Michaux, Guinard pensent que ces tumeurs ne sont autre chose que des ruptures musculaires anciennes, ce qui est probable (Voy. *Ruptures musculaires*).

Angiomes (2). — Ce sont des tumeurs rares, dont Rigaud avait rassemblé 32 observations ; il en existe actuellement une soixantaine. On les a rencontrées en général avant vingt-cinq ans ; la telangiec-

(1) Mignon *Bull. de la Soc. de chir.*, 1905, p. 765.

(2) Germe, *Thèse de Paris*, 1899-1900. — Rigaud, *Thèse de Paris*, 1902-1903. — Reclus et Magitot, *Rev. de chir.*, 1906, p. 709 (Bibliographie des travaux récents).

tasie capillaire (Mauclaire et de Bovis) qui les constitue essentiellement semble d'origine congénitale; le traumatisme n'aurait d'influence que sur leur accroissement.

Les muscles les plus souvent atteints ont été le quadriceps fémoral (6 cas), le trapèze, les muscles du jarret, le fléchisseur superficiel des doigts (3 cas), le soléaire, le grand pectoral (2 cas), le grand dorsal, les muscles épitrochléens (Reclus et Magitot). L'angiome est plus fréquent aux membres et surtout aux membres inférieurs.

Macroscopiquement, ce sont des tumeurs soit *circonscrites*, *encapsulées*, grisâtres ou bleuâtres, bosselées, soit *diffuses*, d'un bleu foncé; ce cas est très rare. Elles sont en général de petite dimension, de la taille d'une noix ou d'un œuf; pourtant celle de Honsell avait le volume d'une tête d'enfant.

Histologiquement, ces tumeurs sont des *angiomes caverneux*; à leur intérieur, on trouve souvent des angiolithes.

Elles se présentent sous l'aspect de masses mal définies, molles, réductibles au moins en partie, quelquefois bosselées, mobiles latéralement, quand le muscle est relâché, s'immobilisant et durcissant pendant la contraction musculaire. Rarement elles sont érectiles.

Parfois on a constaté l'augmentation de volume dans la station debout et au palper des battements systoliques. L'application de la bande d'Esmarch fait souvent disparaître complètement la tumeur.

Ces tumeurs sont toujours gênantes, quelquefois douloureuses, lorsqu'elles compriment un nerf de voisinage ou que ses *vasa vasorum* participent à la dilatation angiomateuse.

Ce sont la réductibilité et la disparition de la tumeur sous l'influence de la bande élastique qui permettent de faire ce diagnostic. On a quelquefois noté la coïncidence d'un *nævus* cutané au-dessus de l'angiome.

Ces tumeurs sont bénignes, grossissent lentement, parfois pendant quinze ou vingt ans.

Le seul traitement est l'extirpation de la tumeur, qui ne récidive pas après exérèse complète, lorsqu'il s'agit d'un angiome circonscrit. L'angiome diffus, heureusement infiniment rare, récidive plus facilement si l'ablation n'a pas été faite très largement.

Lipomes. — Les lipomes intramusculaires ont été constatés surtout au niveau de la langue (Voy. *Tumeurs de la langue*). Si nous laissons de côté cette localisation spéciale, il n'existe que 10 à 12 observations de lipomes développés à l'intérieur des muscles de la vie de relation. Ces tumeurs se développent entre quarante et cinquante ans et semblent avoir une certaine prédilection pour le triceps crural (3 cas) et le biceps brachial (2 cas). J'en ai observé un cas dans le petit oblique

(1) Ribet, *Thèse de Paris*, 1886. — Malençon, *Thèse de Paris*, 1894-1895. — Durante, *in* Cornil et Ranvier, Histologie pathologique, 3e édit., 1902, p. 457; Bibliographie, p. 471.

de l'abdomen : le diagnostic posé avait été épiplocèle adhérente.

Rosenstein, Rémy ont vu des lipomes intramusculaires bilatéraux et *symétriques*, ce qui pourrait faire rapprocher l'affection de la lipomatose symétrique.

Ce sont des tumeurs molles, pseudo-fluctuantes, bosselées, pouvant atteindre le volume du poing ; elles ne déterminent que de la gêne. C'est pourtant une raison suffisante pour autoriser l'extirpation de ces tumeurs, qui ne présentent d'ailleurs pas de gravité : la tumeur, très bien limitée, s'énuclée avec la plus grande facilité.

On a encore décrit dans les muscles striés :

Des *lymphangiomes*, dont on connaît 3 cas de Lücke et Ritschl (Lejars); ces tumeurs présentaient les caractères cliniques des angiomes (1) ;

Des *fibromes*, qui ne sont le plus souvent que des lésions de guérison de myosites anciennes, des lésions de myosite scléreuse. Un certain nombre de ces fibromes sont des cals fibreux consécutifs à des ruptures musculaires. Le *fibrome dissociant à évolution maligne*, décrit par Nové-Josserand et Rigaud, qui cliniquement se comporte à la façon d'un sarcome, présenterait certaines caractéristiques histologiques basées sur trop peu d'observations pour qu'on puisse décrire un type nouveau de tumeur (2) ;

Des *enchondromes*, dont les uns sont des chondro-sarcomes, les autres des formes jeunes d'ostéome musculaire, ou des manifestations de myosite ossifiante localisée, suivant la terminologie qu'on voudra adopter.

Lengemann a relevé 16 observations de tumeurs cartilagineuses adjacentes au muscle sterno-cléido-mastoïdien, de petite taille, 2 centimètres environ, souvent symétriques, siégeant en général au niveau du tiers inférieur du muscle. Dans certains cas, ces petites tumeurs, qui n'ont aucune tendance à l'accroissement, adhéraient seulement à la gaine aponévrotique. Ce sont des restes embryonnaires, coexistant souvent avec de petites tumeurs pédiculées de l'oreille ou des fistules congénitales du cou (3) ;

Des *myxomes*, qui sont des myxosarcomes (König, Vilpelle) et doivent être cliniquement considérés comme une variété de sarcomes.

Les *rhabdomyomes* et les *léiomyomes* développés dans les muscles de la vie de relation sont très rares. Ces tumeurs sont encore mal connues ; on admet en général leur origine congénitale. Pourtant le léiomyome du grand droit de l'abdomen, opéré par Monod et étudié

(1) Ritschl, Lymphangiomes des muscles striés (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1895. Bd. XV, p. 99).

(2) Nové-Josserand, *Thèse de Lyon*, 1895. — Rigaud, *Arch. de méd. expérim.*, 1896, p. 58. — Durante, *in* Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 440.

(3) Lengemann, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1901, Bd. XXX, p. 107.

par Morel, semblait s'être développé à la suite d'un traumatisme ayant déterminé une rupture musculaire partielle (1).

Certains de ces léiomyomes de la paroi abdominale se seraient développés aux dépens des fibres musculaires lisses du ligament rond. Guinard attribue cette origine aux tumeurs qui sont dites cliniquement « fibromes de la paroi abdominale ».

Tumeurs malignes (2). — *Sarcome.* — Il existe environ 70 observations publiées de sarcomes primitifs des muscles. C'est dire que l'affection n'est pas très fréquente.

Elle s'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme. Les traumatismes semblent avoir une influence indéniable sinon sur leur apparition, au moins sur l'accélération de leur évolution.

Histologiquement, on a rencontré dans les muscles le sarcome embryonnaire, le myxo-sarcome, le fibro-sarcome, le chondro-sarcome, le sarcome myéloïde (tumeur à myéloplaxes). Ce sont certaines de ces formes qui ont été décrites sous le nom de *myxomes*, de *chondromes* des muscles.

Sokolow, et après lui O. Weber, Fœrster, Waldeyer, Billroth, pensent que la tumeur se développe aux dépens des fibres musculaires elles-mêmes, par multiplication de leurs noyaux, puis production de cellules embryonnaires.

Cornil et Ranvier, Virchow, Morel, von Wittich, Rindfleisch, et les auteurs des travaux les plus récents, Morin, Richoux, admettent que le sarcome prend son origine dans le tissu conjonctif du muscle, ou peut-être aux dépens des vaisseaux, mais que la fibre musculaire ne subit que des altérations passives d'atrophie ou de dégénérescence.

Les muscles de la langue paraissent le plus souvent atteints (25 cas réunis par Marion) ; puis viennent le droit antérieur de la cuisse (10), le triceps brachial (6), les gastrocnémiens (5), les muscles de l'avant-bras (4), le grand pectoral (3).

Le sarcome musculaire apparaît comme une tumeur unique indolente au début, siégeant le plus souvent au membre supérieur. Elle est tantôt molle, tantôt dure, parfois de consistance inégale. Lorsqu'elle augmente de volume, elle devient souvent douloureuse, en même temps que sur la peau chaude, rouge ou violacée, apparaît un lacis de veines dilatées. La peau peut ultérieurement être ulcérée par les progrès de la tumeur. Celle-ci croît irrégulièrement, très lentement d'abord, plus vite ensuite, et cette aggravation coïncide souvent avec un traumatisme. L'absence d'engorgement ganglionnaire est la règle.

(1) *Rhabdomyomes :* Genevet, *Thèse de Lyon*, 1900. — Capgrand, *Thèse de Bordeaux*, 1903.

Léiomyomes : Cernezzi, *Riforma med.*, 19 août 1905. — Morel, *Bull. Soc. anat.*, 1905, p. 927.

(2) Guitton, *Thèse de Paris*, 1893-1894. — Chambe, *Thèse de Paris*, 1894-1895. — Morin, *Thèse de Paris*, 1895-1896. — Borie, *Thèse de Lyon*, 1900. — Richoux, *Thèse de Lyon*, 1901-1902.

La généralisation peut être précoce, et d'autres tumeurs se développent, en particulier dans le poumon. Après intervention, les récidives dans la cicatrice sont très fréquentes et se répètent après chaque nouvelle intervention, jusqu'à ce que la généralisation emporte le malade.

Pourtant Richoux cite 3 cas de guérison constatée après plus de cinq ans.

Quelque sombre que soit le pronostic, il ne faut donc pas hésiter à intervenir, soit par l'ablation large de la tumeur si elle est très bien localisée, soit par l'amputation ou la désarticulation du segment de membre si elle semble déjà diffusée. Tout signe de généralisation contre-indique l'intervention.

Néoplasmes secondaires des muscles. — Nous ne saurions insister ici sur l'envahissement *secondaire* des muscles par un sarcome développé dans un organe voisin. Il est assez fréquent de voir les ostéosarcomes et les sarcomes périostiques envahir les masses musculaires (fig. 11).

Fig. 13. — Sarcome intramusculaire secondaire à un sarcome périostique de la face postérieure du tibia ayant simulé l'abcès tuberculeux et la tuberculose musculaire (Le Dentu, Musée de l'hôpital Saint-Louis, nº 1182).

L'envahissement du muscle par un épithélioma, un carcinome de voisinage, est chose fréquente, d'observation courante même au niveau du cancer de la langue. Il est sans intérêt au point de vue de la pathologie spéciale du muscle.

La diffusion des éléments épithéliaux se fait dans les espaces interstitiels du muscle (Christiani).

On peut observer aussi dans le muscle des tumeurs secondaires

provenant de la *métastase* d'éléments néoplasiques : amenée dans le muscle par le torrent circulatoire, une *embolie cancéreuse* prolifère et donne naissance à la tumeur qui nous occupe.

Ce sont ces métastases, ayant leur point de départ dans un épithélioma, jusque-là inaperçu, qui expliquent probablement les cas de soi-disant épithélioma primitif des muscles, l'épithélioma ne pouvant, autant que nos connaissances actuelles nous permettent de le croire, se développer aux dépens de formations qui ont tiré leur origine du feuillet moyen (loi de Rathke).

II

APONÉVROSES

Lésions traumatiques. — Il importe d'établir une distinction entre les *aponévroses-tendons*, formations qui ne sont autre chose que les expansions fibreuses terminales des muscles aplatis, et les *aponévroses d'enveloppe* des muscles, ou de certains organes, tels que la prostate.

Les premiers sont probablement susceptibles de se *rompre* sous l'influence d'une contusion survenant pendant la contraction musculaire, à la façon des autres tendons.

Les *aponévroses d'enveloppe* atteintes de plaie par instrument tranchant peuvent laisser le muscle sous-jacent faire hernie (hernie musculaire). Ces plaies suturées se réunissent bien ; pourtant il n'est pas rare de voir la cicatrice qui en résulte céder peu à peu : c'est ainsi que se constituent les éventrations consécutives aux laparotomies pratiquées exactement sur le milieu de la ligne blanche. C'est pour donner plus de solidité à cette cicatrice aponévrotique que Lucas Championnière, Savariaud ont, dans des cas différents, recommandé de superposer les deux lèvres de la plaie, à la manière d'un pardessus croisé, au lieu de les juxtaposer simplement.

Sous l'influence de contusions répétées, il semble que les aponévroses puissent *s'amincir*, puis se laisser *distendre* par le muscle sous-jacent et qu'au niveau de cette portion altérée se constitue une véritable hernie de faiblesse de la masse musculaire.

Lésions inflammatoires. — L'infection ne limite pas en général son action à une formation aussi restreinte qu'une aponévrose ; aussi la plupart du temps les inflammations auxquelles participe le tissu aponévrotique atteignent-elles simultanément les tissus voisins.

Pourtant Mauclaire cite, d'après Franke, un cas où la grippe aurait déterminé, au niveau de l'aponévrose plantaire, l'apparition de petits nodules durs et douloureux.

Ce qu'on observe le plus souvent au niveau des aponévroses, ce sont les rétractions, les scléroses consécutives à une inflammation aiguë, à laquelle ces formations ont participé. Bush a montré, dans une expérience célèbre, la part considérable qui revient à la rétraction aponévrotique dans les ankyloses en général.

Lésions dystrophiques. — Nous signalerons seulement ici les rétractions des aponévroses palmaire et plantaire, qui seront étudiées ailleurs en détail (Voy. *Membres*).

Féré a insisté sur les lacunes congénitales des aponévroses qu'on rencontre chez les dégénérés, et qui les prédisposent aux hernies musculaires.

Tumeurs. — On a trouvé, au niveau des aponévroses d'enveloppe de la cuisse, au niveau du *fascia lata*, des *gommes syphilitiques* (Sabail).

On a constaté le développement d'*ostéomes* au contact des aponévroses [Hoffa, Aguinet, Petit (d'Alfort), Folet]. Ces tumeurs doivent être rapprochées des ostéomes musculaires; nous en avons parlé en étudiant ces derniers.

Il est vraisemblable que certains sarcomes ont pour point de départ les aponévroses : Hellmann, Treves en ont constaté des cas, le premier au niveau du triangle de Scarpa, le second sur l'aponévrose plantaire (Mauclaire).

Cornil et Ranvier, Virchow, Morin, Richoux, en admettant que le sarcome musculaire se développe primitivement dans le tissu conjonctif périfasciculaire, font jouer aux aponévroses un rôle important en tant que point de départ de ces tumeurs.

Nous n'insisterons pas sur cette pathologie des aponévroses, dont les lésions sont toujours en connexion avec des lésions plus intéressantes des tissus adjacents, d'une différenciation plus élevée.

III

TENDONS

PLAIES (1).

ÉTIOLOGIE. — La situation relativement superficiellle d'un grand nombre de tendons les expose aux atteintes fréquentes des agents vulnérants.

PIQÛRES. — La mobilité des tendons leur permet, en général, de fuir devant les instruments piquants, dont la pointe n'est pas extrêmement acérée : les coups d'épée, les échappées du couteau des écaillières, atteignent rarement les tendons ; au contraire, les aiguilles les pénètrent facilement. Il n'est pas rare de voir un fragment d'aiguille, de crochet à dentelle, piqué dans la paume de la main, avoir traversé un tendon ; la lésion est d'ailleurs des plus faciles à reconnaître, en raison des mouvements imprimés à l'aiguille par chaque

(1) LE DENTU, De la suture des tendons au point de vue de la médecine opératoire (*Gaz. des hôp.*, 1877, p. 129). — ROCHAS, Suture des tendons, *Thèse de Lyon*, 1878. — DUPLAY, De la ténorraphie (*Gaz. des hôp.*, 1879, p. 524). — KÖLLIKER, Contribution à la suture des tendons (*Centr. f. Chir.*, 1881, nº 8). — GLÜCK, Opérations plastiques sur les muscles et les tendons (*Arch. f. klin. Chir.*, 1881, p. 61). — WEINLECHNER, *Wien. med. Blatter*, 1881, nº 51 ; 1882, nº 4. — HENCK, Contribution à la suture des tendons (*Centr. f. Chir.*, 1882, nº 18). — SCHWARTZ (ED.), *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1883, art. TENDONS (*Bull. de chir.*, 1885, p. 335). — FARGIN, Ténorraphie et greffe tendineuse, *Thèse de Paris*, 1885. — THÉMOIN, *Thèse de doct.*, 1885. — CHRISTINE, Contribution à l'étude des plaies des tendons, *Thèse de Paris*, 1885-1886. — HÉNOQUE, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1886, art. TENDONS. — WITZEL, *Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, Leipzig, 1887. — VON HŒCKE, Ténorraphie (*Thèse de doctorat*, 1887) (Bibliographie complète). — WOLFLER, Suture et autoplastie tendineuse (*Wien. med. Wochenschr.*, 1888, nº 1). — WOLKER, Ueber die functionnelle Prognose der Sehnennaht (*Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1888, p. 157). — SCHWARTZ, *Bull. Soc. Chir.*, 1889, p. 665. — KRIEGER, *Inaug. Dissert.*, Würtzbourg, 1889. — BUCHANAN, Traumatic section of both tendones Achillis (*J. of the Amer. med. Assoc.*, 12 juillet 1890). — ROCHET, Nouveau procédé de greffe tendineuse (*Gaz. hebd.*, 20 juillet 1891). — ZAPERNIK, *Inaug. Dissert.*, Leipzig, 1891. — PÉCHEUX, *Thèse de Lyon*, 1891. — SYLVESTRE, Suture des tendons, *Thèse de Lyon*, 1892. — OTTO BUSSE, *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, Leipzig, 1892, p. 30. — DUBREUIL, *Rev. d'orth.*, 1892, p. 413. — YAMAGIWA, Régénération du tissu tendineux (*Arch. f. pathol. Anat.*, 1893, p. 308). — ENDERLEN, Régénération des tendons (*Arch. f. klin. Chir.*, 1893, p. 563). — RIVIÈRE, Greffe tendineuse (*Lyon méd.*, 21 mai 1893). — CARL HÆGLER, *Corresp. Bl. f. Schweiz. Aertze*, 1893, p. 406. — TRNKA, *Centr. f. Chir.*, 1893, p. 257. — GLÜCK, Suture à distance (*Berl. klin. Wochenschr.*, 26 juin 1893). — FÉLIZET, Recherche du bout supérieur (*Soc. chir.*, 1893, p. 610). — LENORMAND, Suture des tendons de la face dorsale de la main, *Thèse de Paris*, 1893. — HOUZÉ, Considération sur le mode de régénération des tendons, *Thèse de Lille*, 1893-1894. — ANNEQUIN, Ténorraphie tardive des fléchisseurs des doigts (*Arch. de méd. milit.*, 1894, p. 110). — SENN, Suture à distance (*Americ. journ. of med. Assoc.*, 28 avril 1894). — ROTTER, Suture latérale

mouvement des doigts. Ces piqûres, si elles ne sont pas septiques, sont d'une absolue bénignité : pourtant la crainte de la piqûre du tendon bicipital au cours de la saignée de la médiane basilique a préoccupé bien des générations de médecins. Depuis que l'habitude est prise de flamber le bistouri avant de saigner, les accidents dus à la piqûre du tendon ont disparu. Les piqûres des tendons, ne produisant pas, en définitive, de solution dans leur continuité, mais seulement un écartement de leurs fibres, sont donc sans aucun inconvénient si elles n'entraînent pas une inoculation septique, et ne nous arrêteront pas davantage.

Sections. — Bien plus fréquentes sont les sections tendineuses totales ou partielles. Le plus souvent, elles sont dues à l'action d'éclats de verre : le poing du blessé a passé à travers une vitre ; ou bien il est tombé, tenant à la main une bouteille qui s'est brisée. Les coups de couteau, de tranchet, plus rarement les coups de sabre, peuvent produire une plaie au niveau de laquelle une section tendineuse retient seule l'attention : en général, les coups de sabre entraînent des lésions complexes, sections de vaisseaux, de nerfs, entailles osseuses, et les lésions tendineuses ne constituent qu'un accident accessoire. Les dents des faucheuses mécaniques, dont l'usage tend de plus en plus à se répandre dans les campagnes, ont souvent produit des sections tendineuses au poignet, lorsque l'attelage avance pendant que l'ouvrier change la lame dentée de l'instrument.

Plaies contuses. — Les balles de revolver, les projectiles des armes de guerre peuvent sectionner un ou plusieurs tendons ; il existe, en général, un segment tendineux, d'étendue variable avec le diamètre du projectile, détruit complètement par son passage. Bien plus souvent, en pratique civile, nous voyons les plaies tendineuses contuses résultant de l'action de la *toupie* : le fer de cet instrument, employé par les menuisiers, se détache parfois, et, animé d'un mouvement giratoire extrêmement rapide, agit à la façon d'un projectile, sectionnant, en général, les tendons du poignet à 6 ou 7 centi-

des tendons (*Münch. med. Wochenschr.*, 1894). — Reboul, Section du tendon extenseur du médius, réunion absolue (*Soc. anat.*, 1895, p. 283). — Von Arx, Eine neue Muskelnaht (*Correspond. Blatt. f. Schwei. Aertze*, 15 nov. 1896). — Baldassari, *Rev. clinica e terap.*, mars 1897). — Guelliot, Sutures tendineuses (*Un. méd. du Nord-Est*, 1898, p. 144). — Hibbs, Sect. of orthop. Surgery (*New-York Acad. of Med.*, 1900). — Lotheissen, Technique de la suture nerveuse et tendineuse (*Arch. f. klin. Chir.*, 1901, Bd. LXIV, p. 310). — Boyer, *Prag. med. Wochenschr.*, 1891 ; *Centralbl. f. Chir.*, 1901. — Hertlé, Opération plastique contre les pertes de substances (*Deut. Zeitchr.*, 1902, Bd. LXV, p. 392). — Suter, Ueber eine pratische Sehnennaht (*Arch. f. klin. Chir.*, 1904). — Rabère, *Thèse de Bordeaux*, 1905. — Aubert, *Thèse de Genève*, 1905, nº 70. — Folet, Téno-myorraphies (*Écho méd. du Nord*, 1903, p. 565). — Blauel, Suture du ligament rotulien rompu (*Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XXIX, p. 450). — Wilms et Sievers, Technique de la suture tendineuse (*Centrabl. f. Chir.*, 7 oct. 1905). — Seggel, Notes histologiques sur la guérison des plaies et pertes de substances tendineuses (*Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XXXVII, p. 342). — Mencière, Création de tendons artificiels (*Prov. méd.*, 24 nov. 1906).

mètres au-dessus du talon de la main. Les scies circulaires ou à ruban atteignent le plus souvent les doigts par leur face dorsale et coupent à ce niveau les tendons extenseurs.

Fréquence des plaies tendineuses. — De ce que nous venons de dire, il résulte que les plaies des tendons se rencontrent surtout chez les hommes, adolescents ou adultes, se livrant aux travaux manuels. Les jeunes gens, dont les mouvements sont plus rapides et moins mesurés, sont peut-être plus souvent atteints.

Plus de neuf fois sur dix, les plaies tendineuses siègent soit au tiers inférieur de l'avant-bras, soit à la main.

La lésion de beaucoup la plus fréquente est la section à 4 ou 6 centimètres au-dessus du talon de la main ; viennent ensuite les sections au niveau des doigts, puis au dos de la main, puis à la paume.

Les autres sections tendineuses s'observent au niveau des tendons sous-cutanés : au tendon d'Achille, que son extrême tension pendant la marche empêche de fuir devant un instrument vulnérant ; au ligament rotulien ou au tendon du triceps, fort exposés chez les cavaliers ; aux tendons qui bordent le creux poplité : leur section d'un coup de poignard constituait le fameux coup de Jarnac, dont l'usage se généralisa au point de faire désigner sous le nom de *coupe-jarrets* les brigands de grands chemins ; au coude, la section du tendon du triceps brachial est déjà rare. Lorsque d'autres tendons sont blessés, c'est au fond d'une plaie profonde qui a causé bien d'autres désordres, et la section tendineuse n'est plus qu'un des nombreux désordres, causés par le traumatisme, parfois le moindre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsqu'un tendon a été sectionné, la lésion apparaît avec des caractères différents suivant que la section est longitudinale, transversale ou oblique, complète ou incomplète.

Sections longitudinales. — Le dédoublement d'un tendon ne s'observe guère que lorsqu'il est délibérément exécuté par le chirurgien. Tantôt il s'agit d'une boutonnière que le bistouri ouvre au milieu du cordon tendineux pour permettre une anastomose ; tantôt c'est la division en deux faisceaux d'un tendon, pour permettre l'utilisation d'un de ces faisceaux pour une fonction nouvelle.

Nous aurons à reparler de ces diverses opérations. La division longitudinale d'un tendon ne diminue pas sa résistance à la traction, et, après division d'un tendon en deux faisceaux, la somme de leurs résistances respectives à la rupture est égale à la résistance du tendon que l'on a divisé. La nature a d'ailleurs utilisé cet artifice au niveau de l'insertion phalangienne du fléchisseur superficiel des doigts, et les ruptures tendineuses au niveau de la boutonnière ainsi constituée n'ont jamais été signalées.

Sections transversales (ou obliques). — Partielles ou totales, elles présentent un intérêt beaucoup plus grand : interrompant la

continuité de tout ou partie des fibres tendineuses, elles diminuent d'autant la force de résistance du tendon.

Les *sections partielles* sont caractérisées par l'intégrité d'un certain nombre de fibres tendineuses. Obligées de supporter à elles seules l'effort que la totalité du tendon supportait normalement, elles se distendent ; si le trousseau qu'elles constituent est trop grêle, elles se rompent secondairement, et la continuité du tendon est interrompue, en partie par suite de la section, accident primitif, en partie par suite de cette rupture du faisceau restant, accident secondaire. Dans ce cas, à l'examen des extrémités tendineuses, on trouve une partie lisse, ponctuée sur la tranche de section, présentant l'aspect ordinaire des sections complètes, et une partie effilochée, irrégulière, amincie.

Quand le trousseau restant présente une résistance suffisante pour échapper à la rupture, il se distend, s'allonge, et les lèvres de la section tendineuse voisine s'écartent. Il est nécessaire de placer les tendons dans une attitude de repos absolu pour pouvoir rapprocher les deux lèvres de cette section partielle.

Lorsque les *sections totales* sont dues à l'action d'un agent très tranchant, éclat de verre, couteau ou bistouri, la surface de section se présente avec un aspect lisse, ponctué, éveillant immédiatement l'idée de la structure fasciculée du tendon. L'aspect de cette tranche rappelle un peu celle des nerfs ; mais, sur les tranches de sections nerveuses, les fascicules apparaissent moins cohérents ; la gaine celluleuse se rétracte davantage, laisse davantage s'épanouir en bouquet les tubes nerveux sous l'action du moindre frottement exercé sur la tranche avec la compresse qui éponge. La section tendineuse est également moins régulièrement ronde, moins blanche ; le bout supérieur du tendon, comme nous le dirons tout à l'heure, file et disparaît dans sa gaine plus vite et plus loin que le bout nerveux.

Ces détails ont une grande importance quand, au poignet, par exemple, le tendon fléchisseur et le nerf médian ont été coupés simultanément.

Lorsqu'il s'agit de plaies contuses, les bouts tendineux sont, au contraire, amincis, effilochés, déchiquetés en petits lambeaux, dont certains ne tiennent parfois plus que par un fil. La lésion est-elle due à un coup de feu tiré de près, les bouts tendineux peuvent être sur une certaine longueur incrustés de grains de poudre, et ces corps étrangers, que l'on ne saurait songer à extraire un à un, rendront la guérison plus longue, favoriseront la formation d'adhérences, provoqueront au niveau de ces tendons une rétraction cicatricielle qui pourra singulièrement gêner leur fonctionnement.

Après section d'un nerf, les deux bouts s'écartent peu ; après section d'un tendon, les deux bouts s'écartent beaucoup, et, comme cet écart constitue une des difficultés du traitement, nous devons nous y arrêter.

Le tendon est l'organe intermédiaire destiné à relier le muscle au levier osseux que celui-ci doit mettre en mouvement. Après section d'un tendon, une de ses moitiés reste attachée au squelette : c'est ce que nous appellerons le bout distal; l'autre moitié reste adhérente au muscle, c'est ce que nous appellerons le bout proximal : le tendon doit être considéré comme faisant partie intégrante du muscle ; c'est l'agent inerte de transmission de la force produite par l'organe moteur, le muscle : le tendon n'est que l'extrémité du muscle, extrémité dépourvue de contractilité, de tonicité et même d'élasticité.

Après section complète d'un tendon, le bout distal n'a pas, par lui-même, tendance à s'écarter.

Mais supposons que la section ait porté, par exemple, au poignet sur les tendons fléchisseurs des doigts au moment où ceux-ci étaient en flexion. L'action prépondérante des antagonistes, des extenseurs, étend les doigts, et, lorsque le blessé se présente à notre examen, nous ne voyons pas les bouts distaux dans la plaie. Remettons à ce moment les doigts du blessé en flexion : les bouts distaux vont apparaître.

Donc les *bouts distaux* s'écartent fort peu de la plaie, à condition qu'on remette le membre dans l'attitude où il a été surpris par l'agent vulnérant.

Il en est tout autrement des *bouts proximaux*.

L'élasticité propre du muscle correspondant attire loin de la plaie le segment tendineux ; de plus, la tonicité musculaire, la contraction réflexe du muscle au moment de l'accident, ses contractions involontaires après l'accident exagèrent encore ce déplacement.

Il est heureusement des dispositions anatomiques qui diminuent considérablement et parfois annihilent l'action de ces différentes causes d'écartement du bout proximal.

En premier lieu, ce sont les *expansions aponévrotiques* des tendons, qui jouent par rapport au tendon le rôle d'insertions accessoires, et peuvent suffire à empêcher, après section, l'insertion principale de s'écarter. Ces expansions, ce sont les ailerons rotuliens pour le ligament rotulien, les expansions aponévrotiques des vastes pour le tendon du quadriceps fémoral, l'expansion aponévrotique du tendon inférieur du biceps brachial, etc.

En second lieu, lorsqu'un muscle présente plusieurs tendons à la même extrémité de son corps charnu, l'écartement de celui des tendons qui a été sectionné est très diminué : c'est le cas pour le demi-membraneux avec sa triple insertion tendineuse au jarret. Lorsqu'un corps charnu musculaire se bifurque, en cas de section du tendon d'un des ventres, l'intégrité de l'autre diminue quelque peu les causes d'écartement du tendon lésé. C'est ainsi que le biceps entraîne moins le tendon de sa longue portion, coupé à l'épaule, qu'il n'en-

traînerait son tendon inférieur, si tendon et expansion aponévrotique étaient sectionnés simultanément.

Mais ce sont là des tendons bien rarement atteints : au niveau de la main et du poignet, au contraire, où l'on observe la presque totalité des plaies tendineuses, l'écartement du bout proximal est contrebalancé par une autre disposition anatomique.

Il ne faudrait pas attribuer aux *vincula tendinum* de Weitbrecht ce rôle d'arrêt : ce sont de fragiles brides celluleuses siégeant au niveau de la première phalange et unissant bien faiblement les tendons à leur gaine.

Mais les gaines tendineuses des doigts, de la main et du poignet, sont segmentées ; en certains points, elles se terminent en culs-de-sac sur les tendons eux-mêmes ; tous ces culs-de-sac synoviaux représentent des moyens d'arrêt autrement efficaces.

Pratiquement, il faut se rappeler qu'il existe des tendons à *grande rétraction.* Ce sont les tendons extenseurs et fléchisseurs des doigts lorsqu'ils sont coupés au niveau du poignet ; à ce niveau également, la rétraction des extenseurs du pouce a pu atteindre 6 centimètres, (Duplay) et 10 centimètres (Czerny).

Au contraire, d'autres tendons présentent un *retrait très faible* : tels sont les fléchisseurs des doigts lorsqu'ils sont coupés dans la paume de la main, les extenseurs des doigts au dos de la main, le tendon d'Achille près du talon, le ligament rotulien quand les ailerons de la rotule sont intacts, ce qui d'ailleurs est rare.

Que cet écartement soit grand, petit, ou rendu nul par la suture, la plaie guérit ; nous devons examiner comment.

Mécanisme de la guérison aseptique. — Lorsque l'infection ne vient pas apporter de perturbation au processus de guérison normale, on voit les extrémités tendineuses, si elles sont peu éloignées l'une de l'autre, s'unir par une sorte de *cal tendineux.*

Si les deux fragments tendineux sont *au contact,* et c'est ce qui se passe pour les plaies tendineuses suturées, on voit se produire au niveau de la ligne d'union un renflement en massue, qui diminue rapidement de volume au point d'être peu appréciable dès le dixième jour.

Si les deux fragments tendineux sont *peu écartés,* le sang épanché remplit d'abord l'intervalle. Puis, vers le quatrième jour, les deux extrémités se renflent en massue, s'unissent.

Bientôt cette masse intermédiaire s'amincit en forme de sablier, et, vers le neuvième jour, le cal interfragmentaire est représenté par un cordon mou et rosé, un peu plus mince à son centre, assez solide le quinzième jour ; au bout de six semaines, ce cordon, qui conserve sa forme de sablier, est d'un gris terne et déjà résistant.

Dans le renflement terminal, le microscope permet de voir de nombreuses cellules jeunes en voie de prolifération, au contact des éléments tendineux du bout sectionné et aussi en continuité appa-

rente avec les cellules de sa gaine. Le bouchon intertendineux apparaît constitué par de la fibrine, des leucocytes, des cellules jeunes se continuant avec le groupe des précédentes. Cette masse, constituant le *cal provisoire*, se transforme ensuite lentement, pour constituer le *cal définitif*, dont l'évolution ne serait terminée qu'au bout de six à sept mois (Houzé).

Pendant ce temps, les cellules embryonnaires subissent progressivement les lois de leur évolution ; on constate bientôt la présence dans le cal provisoire d'éléments fusiformes, et, finalement, la présence de faisceaux de fibres conjonctives, cette transformation fibreuse marquant le terme ultime de l'évolution des cellules conjonctives.

Ce sont donc ces cellules jeunes, dont nous avons signalé la présence dans le cal provisoire, qui assurent la formation du cal définitif. D'où viennent ces cellules : voilà le seul point à établir, et voyons si pour cela les théories anciennes sur la cicatrisation des tendons peuvent être de quelque utilité.

Henle, Robin attribuaient la formation du cal au *blastème* exsudé entre les deux fragments ; mais, de deux choses l'une : ou bien ce blastème ne contenait pas d'éléments figurés, et dès lors la naissance de cellules aux dépens de ce blastème est en opposition fondamentale avec le principe universellement admis aujourd'hui : *omnis cellula e cellulâ;* ou bien le blastème contenait déjà des cellules. Mais alors d'où viennent-elles ? Et le problème subsiste tout entier. Le *blastème* est un mot à oublier.

Hunter attribuait la formation du cal tendineux à l'organisation du caillot sanguin.

Conheim pensait que les éléments cellulaires jeunes étaient des leucocytes sortis par diapédèse des vaisseaux capillaires.

Bouvier faisait jouer un rôle important à la gaine celluleuse, laissée vide par la rétraction des bouts tendineux, qui s'épaississait pour former en grande partie le cal. C'est la thèse reprise par Schradick et Ricker, qui admettent l'activité exclusive du périténium interne et externe.

Demeaux, Demarquay pensaient que le tissu conjonctif péritendineux était susceptible de proliférer ; c'est une saisissante analogie avec le rôle du périoste dans la production du cal osseux. Houzé, par analogie avec le mot *périoste*, appelle *péritène* cette couche conjonctive péritendineuse.

Virchow, Kölliker, Ranvier, Yamagiva, Enderlen, ont montré la part prépondérante que le tendon lui-même prenait à la formation du cal. Seggel pense que la réparation débute par l'activité des périténium interne et externe, et que secondairement le tissu intercalaire est remplacé par du tissu tendineux typique régénéré par les fibres tendineuses, et qui vient se substituer à la formation initiale.

De ces opinions diverses, que faut-il retenir ?

Le tendon, fibrilles et cellules tendineuses, comme son enveloppe conjonctive différenciée en séreuse sur certains points, ne sont que des formes différentes du tissu conjonctif. Sous l'influence de l'irritation produite par le traumatisme (Letulle), ces éléments conjonctifs, cellules tendineuses, cellules des cloisons conjonctives interfasciculaires, cellules endothéliales du feuillet viscéral ou du feuillet pariétal de la gaine péritendineuse, sont susceptibles d'entrer en voie de prolifération, de donner naissance à des cellules conjonctives embryonnaires dont les traînées infiltrent vite le caillot sanguin interfragmentaire. Peut-être à ces cellules embryonnaires, provenant des tissus, faut-il en ajouter d'autres provenant de la prolifération des globules blancs sortis par diapédèse des capillaires. Ce sont toutes ces cellules conjonctives embryonnaires, fournies par tous les éléments conjonctifs atteints par le traumatisme, qui peu à peu vont subir leur évolution naturelle, aboutir au stade du tissu fibreux correspondant au cal définitif. Il n'y a donc pas *régénération* du tendon à proprement parler; il y a interposition d'une cicatrice fibreuse, qui peut être courte et peu épaisse, et dont la présence ne trouble alors nullement le retour de la fonction.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC. — Dans quelques cas très rares, les renseignements fournis par le blessé suffiront à faire soupçonner une section tendineuse : il racontera avoir eu cette sensation spéciale de claquement, de rupture brusque que connaissent tous ceux qui ont pratiqué la ténotomie du tendon d'Achille ou du sterno-mastoïdien.

Quelquefois aussi on apercevra d'emblée, au fond de la plaie, l'extrémité flottante d'un tendon sectionné : le fait se produit dans les plaies largement béantes.

Dans la majorité des cas, les sections tendineuses, pour être reconnues, doivent être recherchées ; pour être recherchées, elles doivent être soupçonnées, et c'est la notion de la situation anatomique de la plaie qui doit faire naître ce soupçon.

S'agit-il pourtant de tendons très volumineux, tendon d'Achille ou tendon rotulien? On constatera facilement une déformation de la région assez caractéristique ; on percevra une dépression nette là où l'anatomie nous faisait rechercher une corde dure ou une lame tendue. Parfois aussi l'écoulement par un des angles de la plaie de quelques gouttes de liquide jaunâtre et gluant prouvera l'ouverture d'une gaine synoviale et fera présumer la lésion du tendon.

L'*attitude* même du membre blessé sera de peu d'utilité; après section de leurs tendons fléchisseurs, les doigts ne sont pas complètement étendus; après section de leurs tendons extenseurs, les doigts ne sont pas complètement fléchis ; il semble que le blessé paralyse autant que possible et instinctivement ses muscles antagonistes pour ne pas augmenter la déformation.

Il n'y a qu'un signe, à proprement parler, de la section tendineuse : c'est l'*impossibilité absolue d'exécuter le mouvement auquel présidait le tendon sectionné*, lorsque cette impossibilité ne peut être mise sur le compte d'une lésion nerveuse, qu'on éliminera s'il est nécessaire par l'examen de la sensibilité et de la motilité dans le reste du territoire du nerf, qui, anatomiquement, pourrait être supposé blessé.

Autant de tendons sectionnés, autant de mouvements spéciaux abolis, dans le détail desquels nous ne saurions entrer sans reprendre la physiologie de chaque muscle.

Évolution spontanée des sections tendineuses restées aseptiques. — Les sections tendineuses peuvent exceptionnellement ne laisser que des troubles insignifiants, alors qu'elles n'ont pas été traitées par la suture.

Dans certaines régions où l'écartement des bouts tendineux est minime, le cal a pu se produire, subir sa transformation fibreuse, et, si les mouvements n'ont pas conservé toute leur amplitude, ils n'ont tout au moins pas disparu.

Dans la presque totalité des cas, les sections tendineuses non traitées par la suture laissent après elles une impotence fonctionnelle absolue.

Après section des tendons fléchisseurs, par exemple, le doigt reste dans une attitude d'extension incomplète. Le malade garde pourtant quelques mouvements dans le doigt atteint : il peut augmenter l'extension; lorsque la contraction de l'extenseur cesse, le doigt revient à sa position de flexion très légère, par suite de l'élasticité des parties molles palmaires. Mais le blessé cherche-t-il à fermer la main, le doigt intéressé ne suit pas le mouvement des autres doigts et reste presque dans son attitude initiale, un peu abaissé seulement par les téguments des commissures voisines.

Sur quelques points, une suppléance approximative peut s'établir. Après section du tendon extenseur propre du cinquième doigt, l'extension de ce doigt peut encore exister partiellement, grâce à l'action de l'extenseur commun, développée par l'exercice. De même, après la section d'un des extenseurs du pouce, l'autre peut tant bien que mal le suppléer; il faut néanmoins considérer comme règle que la section d'un tendon, non traitée par la suture, laisse après elle une impotence complète et définitive pour le mouvement auquel présidait ce tendon.

Les *sections anciennes*, sous-jacentes à une plaie cicatrisée, seront donc en général aussi faciles à reconnaître que les lésions récentes : la situation anatomique de la cicatrice suffira en général à permettre de poser ce diagnostic rétrospectif.

Supposons en effet qu'un blessé, frappé d'un coup de couteau, ait été depuis son accident dans l'impossibilité absolue d'étendre les doigts ; pourtant les articulations sont souples, les téguments de la

main normaux, l'atrophie musculaire peu accentuée. Deux hypothèses seulement sont possibles, étant donnée la relation évidente entre la paralysie et le traumatisme : si le coup de couteau a sectionné les extenseurs, la cicatrice sera visible au poignet, au dos de la main; si la cicatrice siège au tiers supérieur de la face dorsale de l'avant-bras, il s'agit d'une section de la branche postérieure du nerf radial.

S'il existait des cicatrices multiples pouvant laisser subsister le doute, il suffirait d'appliquer sur le muscle extenseur commun les deux plaques de contact fermant un courant faradique ; si les muscles se contractent visiblement sans imprimer de mouvements aux doigts, ce sont les tendons qui ont été sectionnés. Si la contraction musculaire entraîne des mouvements des doigts, ou si cette contraction ne se produit pas, c'est la branche nerveuse qui a été lésée.

Cet exemple suffira à montrer combien est facile le diagnostic des sections tendineuses anciennes.

COMPLICATIONS. — Plusieurs tendons peuvent être coupés simultanément ; il y a là une difficulté de traitement spéciale, dont nous reparlerons. Cette multiplicité des lésions aggrave indiscutablement le pronostic qu'elles comportent.

De même, l'agent vulnérant a pu intéresser, en même temps qu'un ou plusieurs tendons, des artères, des nerfs, des veines : complication qui ne modifie qu'indirectement le pronostic des lésions tendineuses.

La grande, la seule complication des plaies tendineuses, c'est l'*infection*.

Comme les synoviales articulaires, les gaines séreuses péri-tendineuses semblent offrir un excellent milieu de culture aux agents virulents apportés par le corps vulnérant; de plus, le tissu tendineux, doué d'une vascularisation restreinte et d'une vitalité minime, se défend mal; le tendon infecté se *sphacèle* avec une grande facilité. On le voit perdre sa couleur brillante, devenir d'un blanc mat, comme lavé ; puis les faisceaux se séparent les uns des autres, se détachent bientôt, s'*exfolient* par fragments mous et de consistance gélatineuse; d'autres fois, le tendon devient noirâtre, et, au bout de quelque temps, un segment de longueur variable se sépare du reste du tendon.

Dans ce cas, la perte de substance, en empêchant le rapprochement des deux extrémités, complique singulièrement le travail du chirurgien.

Sans aller jusqu'à provoquer le sphacèle, les infections atténuées ne sont pas sans inconvénients. Sous leur influence, le tendon se vascularise; des traînées rouges apparaissent à sa surface; ce sont des bourgeons charnus qui peuvent s'étendre et l'envelopper complètement.

Des modifications analogues se passent au niveau des tendons voisins, du tissu conjonctif péritendineux et sous-cutané; ces bourgeons charnus se fusionnent, et quand, par suite de leur évolution normale, ils se sont transformés en tissu conjonctif adulte, en tissu fibreux, les tendons adhèrent les uns aux autres, adhèrent à la face profonde de la peau, sont parfois englobés dans une sorte de gangue fibreuse qui supprime l'indépendance de leurs mouvements.

L'adhérence des tendons à la peau limite d'abord l'amplitude de leurs déplacements; à la longue, il semble que le massage soit susceptible d'atténuer cet inconvénient : il ne le fait jamais complètement disparaître.

Les mouvements incessants que les tendons adhérents impriment à la cicatrice ont aussi sur celle-ci une fâcheuse influence. Ces cicatrices adhérentes aux tendons sont souvent douloureuses ; parfois elles s'ulcèrent, et le repos absolu et prolongé de la région devient indispensable pour obtenir une guérison qui restera précaire.

TRAITEMENT. — Aussi le premier soin du chirurgien, en face d'une plaie tendineuse, devra-t-il être de prendre toutes les précautions nécessaires pour ne pas contaminer la plaie si elle est aseptique, pour la désinfecter du mieux possible s'il soupçonne l'agent vulnérant de l'avoir infectée. C'est dire que la première précaution à prendre sera le nettoyage soigneux de la plaie. Nous n'insistons pas.

Lorsqu'un tendon a été sectionné, l'indication qui se pose est double : en premier lieu, assurer à nouveau sa *continuité* par la *suture*; en second lieu, ménager l'*indépendance* de ses mouvements.

La *suture tendineuse*, ou *ténorraphie*, n'est entrée dans la pratique chirurgicale qu'au XIXe siècle. Pourtant d'intéressantes tentatives avaient été faites antérieurement, dont on trouvera l'historique dans la thèse de Rochas (1).

Galien avait proscrit la suture des tendons, qu'il confondait d'ailleurs avec les nerfs. Ce jugement resta sans appel pendant de longs siècles.

Avicenne, Guillaume de Salicet, puis Guy de Chauliac exécutèrent pourtant quelques ténorraphies.

Au XVIe et au XVIIe siècle, Wurtzius, Amb. Paré en signalent quelques cas. Au milieu du XVIIe siècle, Bienaise remit en honneur la suture tendineuse; pourtant il gardait encore la superstition créée par le dogme galénique, puisqu'il reliait les tendons en évitant soigneusement de les piquer (Aubert). Néanmoins les expériences pratiquées sur les animaux par Nück, Mekren, Wepfer, achèvent de donner confiance; Heister, Nück, Garangeot utilisent des procédés dans lesquels ils se préoccupent déjà de la facilité avec laquelle les tendons

(1) *Thèse de Paris*, 1877.

se divisent sous la traction des fils. La ténorraphie semblait désormais acquise à la chirurgie.

Mais, à la fin du XVIIIe siècle, nouveau recul : Pibrac, Sabatier, Lombard, Louis, proscrivent la suture en général, et la haute autorité du secrétaire perpétuel de l'Académie royale de chirurgie ne contribue pas peu à faire délaisser la suture tendineuse.

Cet injuste abandon ne devait pas être de longue durée. Dès le commencement du XIXe siècle, les ténorraphies se multiplient : Blandin, Sanson, Bertherand, Roux, Chassaignac, Jobert de Lamballe, Demarquay réhabilitent cette opération par les succès qu'ils obtiennent. Depuis l'avènement de l'antisepsie et de l'asepsie, la suture tendineuse est devenue de pratique courante, à la suite de nombreuses discussions et communications à la Société de chirurgie de 1875 à nos jours. Une dizaine de thèses, que nous avons indiquées plus haut, signalent l'excellence des résultats en même temps que les perfectionnements de la technique.

Soins préliminaires. — Le malade, largement dévêtu, est étendu sur le lit d'opération.

Le champ opératoire est bien dans le jour, ou amplement éclairé par la lumière artificielle.

S'il s'agit d'une plaie peu profonde, au dos de la main par exemple, et que les tendons semblent faciles à trouver, on pourra se contenter de placer pendant quelques minutes dans la plaie un tampon largement imbibé d'une solution de cocaïne ou de stovaïne à 1 p. 100. En général, il vaut mieux recourir à l'anesthésie générale.

Sur le membre atteint, au-dessus de la plaie, on applique la bande d'Esmarch : l'avantage qu'on y trouve est double : suppression du suintement sanguin, et parfois apparition dans la plaie, par cette seule manœuvre, du bout proximal du tendon.

Ceci fait, la région tout entière et la plaie en particulier sont soigneusement nettoyées à l'eau savonneuse, à l'alcool et à l'éther.

Recherche des deux bouts du tendon coupé. — *Bout distal.* — Il apparaît souvent au fond de la plaie. Il est en tout cas facile de l'y faire venir en donnant au membre une attitude convenable : s'il s'agit d'un tendon fléchisseur, en fléchissant les doigts ; il s'agit d'un tendon extenseur, en les étendant.

Si cette manœuvre faisait apparaître plusieurs bouts distaux, une traction exercée successivement sur chacun d'eux indiquerait, par le mouvement produit, à quel muscle appartient le tendon sur lequel on agit.

Bout proximal. — En règle générale, le bout proximal est toujours en retrait dans sa gaine. Pour le faire apparaître, l'application de haut en bas de la bande d'Esmarch est parfois suffisante ; elle agit en comprimant, en allongeant le corps musculaire correspondant, en forçant à descendre son extrémité désinsérée : c'est la manœuvre de

l'*expression* de Le Fort, qu'on peut aussi exécuter avec la main.

Félizet a conseillé d'*étendre* au maximum les muscles voisins, qui parfois entraînent et abaissent avec eux le tendon coupé : le tendon fléchisseur du médius est-il sectionné, on met l'index et l'annulaire en hyperextension, et souvent le bout proximal du fléchisseur commun du médius apparaît dans la plaie.

Nicoladoni recommande l'introduction, dans la gaine laissée vide par le tendon, d'un crochet qui va harponner le bout proximal et permet de l'abaisser; c'est un procédé aveugle, souvent inefficace, dangereux entre des mains peu habiles, et toujours mauvais, car il risque fort de déchirer le faisceau fragile qu'est le tendon.

Ce qu'il faut faire, si les manœuvres de Le Fort ou de Félizet sont inefficaces, c'est ouvrir la gaine soit en incisant directement sur elle, soit en incisant à quelque distance, parallèlement à elle, ce qui permet de tailler un lambeau qui, une fois relevé, rend la gaine directement accessible (Sedillot).

C'est infiniment plus simple, plus rapide et plus sûr que d'aller, comme le veut Madelung, pratiquer haut sur la gaine une boutonnière, et, par une sorte de cathétérisme rétrograde, passer de haut en bas dans cette gaine un fil dont l'extrémité a été fixée au tendon rétracté. On a toutes chances de tâtonner dans cette recherche, et de causer beaucoup plus de dégâts que par le débridement simple de la gaine.

Lorsque plusieurs tendons ont été coupés simultanément, il n'est pas toujours facile de savoir quels sont les fragments qui doivent être suturés l'un à l'autre. Il est toujours facile de déterminer l'identité des bouts distaux : il suffit d'exercer sur eux une traction, et le mouvement ainsi produit permettra toujours de les reconnaître. L'embarras peut être plus grand pour les bouts proximaux. Il sera parfois utile de se baser sur la situation anatomique connue des muscles de la région; on fera agir sur eux un courant galvanique, et le tendon qui sera entraîné par la contraction musculaire appartiendra bien évidemment au muscle excité.

Instrumentation. — Fils. — L'aiguille de Reverdin est bonne à condition qu'elle n'accroche pas; un instrument défectueux est susceptible d'entraîner la déchirure du tendon. De préférence, prendre des aiguilles ne coupant pas, mais dissociant seulement les fibres tendineuses. L'aiguille de couturière convient admirablement pour placer les fils d'affrontement.

Le fil d'argent n'a dû la faveur dont il a joui longtemps qu'à ce qu'il était de tous le plus facile à stériliser. Il constitue un corps étranger non résorbable et doit être rejeté par les petits tendons.

La soie de gros calibre a l'inconvénient de se résorber très lentement et d'exposer à des éliminations tardives. Le crin de Florence manque de souplesse. Pour les petits tendons, les meilleurs fils



d'appui sont les catguts n° 1 ou 2. Pour les points d'affrontement, on prendra indistinctement le catgut ou la soie n° 0, ou le fil d'Alsace.

TECHNIQUE DE LA SUTURE TENDINEUSE.

1° **On a pu retrouver les deux bouts de chaque tendon coupé.** — Dans ce cas, éminemment favorable, toute l'opération consiste à effectuer une suture suffisamment solide. Les mêmes procédés ne conviennent pas aux tendons de taille moyenne, comme ceux du poignet ou de la main, et aux gros tendons de la rotule, au tendon d'Achille.

Tendons moyens. — La multiplicité des procédés préconisés

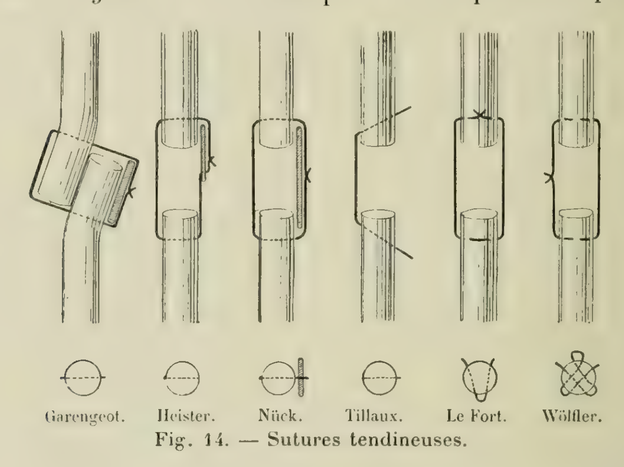


Fig. 14. — Sutures tendineuses.

(fig. 14 et 15) indique à la fois que tous ont fourni des succès et que peu sont à l'abri de toute critique.

Garengeot superposait les deux bouts sectionnés, ce qui n'était pas sans inconvénient à cause de la perte de longueur et de la petite tumeur ainsi produite sur le trajet du tendon.

Heister les suturait bout à bout ; l'extrémité du fil traversait un petit morceau de cuir, par-dessus lequel on ramenait l'autre chef pour les nouer.

Nück, comme les deux précédents, interposait un morceau de cuir sous son anse de fil.

Tillaux passa son fil obliquement, de manière à augmenter la hauteur du tendon compris dans la suture du côté où il serrait son fil.

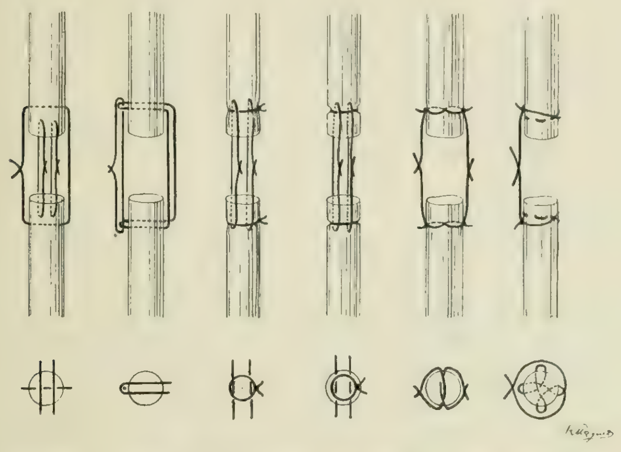
Le Fort traverse deux fois chaque bout tendineux avec une anse de fil. Ce dispositif donne du gauche à la traction, et les tranches sectionnées se juxtaposent mal.

Wölfler traverse quatre fois chaque bout tendineux ; les fils s'entrecroisent dans l'épaisseur du tendon et étreignent circulairement des faisceaux de fibres. La traction du fil a peu de tendance à diviser le tendon longitudinalement.

Le Dentu pose deux ordres de fils : un *fil d'appui*, traversant le tendon à grande distance, s'oppose à l'écartement des deux bouts ; deux fils d'*affrontement*, placés à 3 ou 4 millimètres de la tranche, traversent le tendon perpendiculairement à l'anse formée par le fil d'appui.

Trnka place un fil d'appui de manière qu'il ait moins de tendance à couper ; chaque bout est traversé deux fois par les côtés d'une anse dans le fond de laquelle passe un fil latéral.

Tous ces procédés peuvent évidemment donner de très bons résultats ; néanmoins, dans tous, les fils ont tendance à déchirer le tendon,



Le Dentu. Trnka. Ed. Schwartz. Gangolphe. Von Arx. Suter.

Fig. 15. — Sutures tendineuses.

à dissocier ses fibres, par la manière même dont ils sont placés. Le tissu tendineux n'a que très peu de résistance longitudinale et présente, au contraire, une grande résistance transversale à l'action des fils qui le traversent ou l'étreignent.

Aussi la manière de faire de Schwartz doit-elle être considérée comme infiniment plus sûre que toutes les précédentes. Il commence par poser, à 3 ou 4 millimètres de la tranche de section, un fil circulaire étreignant le tendon. Puis, par-dessus ce lien circulaire, et de part en part, il passe deux fils, qui, dès lors, ne peuvent plus déchirer, puisqu'ils s'appuient sur ce fil circulaire.

Il est très désavantageux de faire pénétrer ces fils d'affrontement au-dessus du circulaire et de les faire ressortir au centre du tendon, comme on l'a conseillé ; cette manœuvre produit une distension passagère du fil circulaire, qui l'expose ensuite à glisser.

Ce glissement n'est pas à craindre avec un fil bien serré ; pourtant Gangolphe a cru devoir entailler circulairement le tendon avant d'y placer le fil constricteur ; ce perfectionnement n'en est pas un, tout au moins pour les tendons moyens.

Von Arx, pour mieux assurer encore la fixité de ce lien terminal, exécute sur le bout tendineux une double ligature enchaînée ; ses deux anses de fil, qui s'embrassent, font de l'extrémité du tendon deux petits pédicules; après avoir noué latéralement ces pédicules, on conserve un des chefs pour le nouer à l'homologue de l'autre bout tendineux.

En 1905, Suter a combiné le procédé de Wölfler et celui de Schwartz. Son anse de fil traverse quatre fois le bout du tendon, puis croise, et les deux chefs entourant le tendon viennent constituer un lien circulaire qui se surajoute aux anses qui pénètrent le tendon. Le point d'appui doit être solide, mais le fil d'affrontement unilatéral ne doit pas aussi bien juxtaposer les tranches que les deux fils latéraux de von Arx et que les quatre fils latéraux de Schwartz.

Le procédé de Schwartz pour les tendons ronds, celui de von Arx pour les tendons aplatis, sont ceux que nous employons de préférence et qui nous ont toujours donné satisfaction.

Mais, lorsqu'il s'agit du tendon rotulien, du ligament rotulien, du tendon d'Achille, la ligature terminale de Schwartz devient insuffisante.

Ici, nous avons affaire à des tendons de texture plus résistante, et il est possible de placer très utilement un fil d'appui solide.

Ce fil d'appui pourra être un fil d'argent. Poirier a employé de la soie pour le tendon d'Achille. Quant à l'affrontement, il sera avantageusement réalisé, pour le ligament et le tendon rotulien, par un double surjet de catgut, le premier surjet unissant les lèvres postérieures, le second les lèvres antérieures du tendon.

Si la section est proche de la rotule ou de la tubérosité antérieure du tibia, ou du calcanéum, ce ne sera plus la suture tendineuse, mais une suture ostéo-tendineuse qu'il faudra effectuer. Pour la réparation de ce gros tendon, nous renvoyons à ce que nous dirons du traitement de leurs *ruptures* ; celles-ci étant infiniment plus fréquentes que les plaies, c'est à ce moment que nous exposerons en détail les procédés de suture tendineuse, ostéo-tendineuse et de réinsertions qui leur sont applicables.

2° On a retrouvé les deux bouts du tendon, mais une partie a été détruite, et le rapprochement de ces deux bouts est impossible.

Les solutions proposées sont nombreuses et de valeur très inégale. Voici en quoi elles consistent :

A. Allonger le tendon. — Cette solution semble la plus rationnelle ; elle peut être obtenue de bien des manières (fig. 16, 17 et 18) :

1° *Autoplasties exigeant la section complète du tendon au-dessus de la lésion.* — Prioleau a exécuté une ténotomie oblique, suivant un trajet curviligne en S allongé. Rabère a représenté un tracé de ténotomie oblique rectiligne, analogue à celui des ostéotomies obliques.

On peut reprocher à ces procédés de ne mettre en contact que des portions de tendon très amincies, lorsque les deux tranches de la section oblique ont glissé l'une sur l'autre.

Boyer a sectionné son tendon en marche d'escalier et suturé l'une

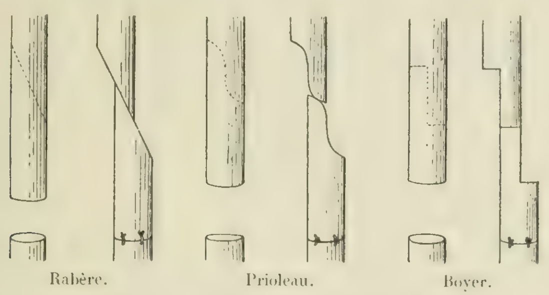


Fig. 16. — Allongement tendineux.

à l'autre les tranches les plus rapprochées. Le résultat est meilleur.

2° *Autoplasties par sections incomplètes du tendon à allonger.* — Poncet a pratiqué alternativement sur chaque bord du tendon d'Achille des incisions intéressant la moitié (Pécheux), les deux tiers (Rabère) de ses fibres. C'est la section dite en *accordéon.* Si chaque section n'intéresse pas toutes les fibres du tendon, la totalité de ces fibres est néanmoins sectionnée perpendiculairement par un groupe

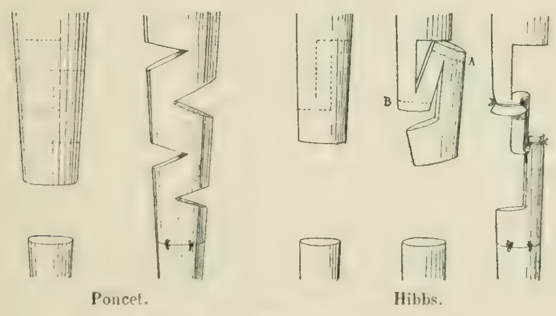


Fig. 17. — Allongements tendineux.

de deux sections consécutives. La résistance de l'ensemble du tendon ainsi préparé est représentée seulement par la cohésion des fibres du tendon sur la distance qui sépare deux incisions ; cette cohésion étant très faible par suite de la texture même du tendon, le procédé de Poncet nous laisse un organe dépourvu de solidité immédiate (fig. 17).

Hibbs obtient un résultat analogue et passible de la même critique, au moyen de deux incisions en potence et inversees. Comme nous le dirons pour le procédé de Czerny, sa manière de faire ne serait acceptable qu'en posant des ligatures circulaires sur les seg-

ments A et B, pour renforcer à ce niveau la cohésion des fibres.

3° *Autoplasties à lambeau tendineux renversé sur son pédicule.* — Czerny a conseillé et exécuté le *dédoublement* du bout proximal sur la longueur nécessaire, en ménageant la continuité du tendon et du lambeau ainsi taillé sur la hauteur d'un demi-centimètre environ, près de la tranche.

Une des portions ainsi dédoublées est sectionnée à la hauteur vou-

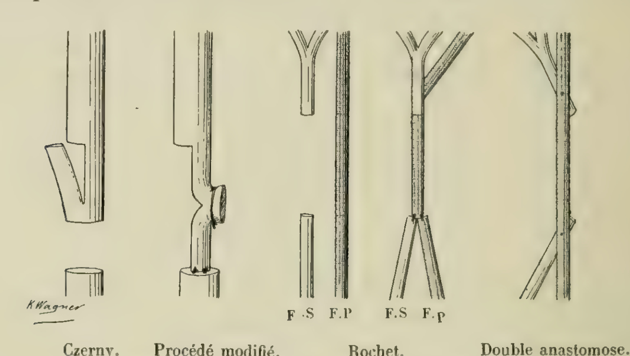


Fig. 18. — Allongements tendineux.

lue, renversée sur son pédicule, et c'est elle qu'on vient suturer au bout distal.

Ainsi exécuté, le procédé donne un tendon dépourvu de toute résistance à la traction, puisque cette résistance est réduite en un point à la cohésion des fibrilles tendineuses sur 5 millimètres de hauteur. Mais, si l'on prend la précaution, comme nous l'avons toujours fait, de placer une ligature circulaire à 3 ou 4 millimètres de l'extrémité du bout proximal avant d'en exécuter le dédoublement, on obtient une reconstitution très solide.

Autoplasties par transplant tendineux (Rochet). — Pour restaurer le tendon fléchisseur superficiel d'un doigt, Rochet reséqua un segment du tendon fléchisseur profond et l'interposa entre le bout distal du fléchisseur superficiel, d'une part, et les bouts proximaux des fléchisseurs superficiel et profond réunis, d'autre part. Le bout distal du fléchisseur profond fut fixé au bout distal du fléchisseur superficiel : opération complexe et aléatoire, à laquelle nous préférerions de beaucoup la double anastomose, à laquelle elle se résume en somme.

4° *Hétéroplasties.* — Glück, Assaky, Fargin ont greffé des tendons d'animal à animal, parfois d'oiseau à mammifère. S'appuyant sur ces expériences, Peyrot a greffé chez l'homme un tendon de chien, Monod un tendon de lapin. Ces greffes ne sauraient échapper à l'élimination ou à la résorption.

5° *Interposition de corps étrangers.* — Glück, entre les deux bouts, établit une tresse de catgut ; Kümmel, Wölfler, Lange, Mencière placent des fils de soie tressés ou en écheveau ; Théoph. Anger exécuta

une suture à distance au fil d'argent. Dans ses expériences, Assaky se servit de crin ou de catgut. Baldassari aurait mis un tube d'osséine (Mauclaire); Lotheissen, un tube de gélatine durcie dans le formol.

Résorbables ou non, tous ces corps étrangers semblent agir en dirigeant, en orientant le processus de cicatrisation. Autour d'eux se forme une sorte de gangue conjonctive jeune, qui évolue vers le type fibreux ; dans ce cal tendineux, le crin ou l'argent sont enkystés, le catgut se résorbe. Les greffes par transplant tendineux de Rochet et Prioleau, les greffes hétéroplastiques empruntées aux animaux ne se comportent d'ailleurs pas autrement et n'ont pas plus de valeur au point de vue de la bonne cicatrisation qu'une tresse de catgut ou de soie.

6° *Interposition des parties molles voisines.* — D. Mollière a interposé la couche conjonctive péritendineuse : c'est ce qu'on appelle la *vaginoplastie*. Chassaignac employait comme relai de son tendon sectionné la peau elle-même : le mouvement était transmis d'un des bouts à l'autre par la *cicatrice adhérente*. C'est à peu près ce que donne la vaginoplastie.

Parmi tous ces procédés, c'est encore au dédoublement, après ligature terminale circulaire du bout tendineux, que nous donnons la préférence (procédé de Czerny modifié).

B. Rapprocher l'insertion osseuse. — Poncet a donné par ce procédé une très élégante solution du problème, excellente en même temps, mais qui malheureusement est rarement applicable. On peut l'utiliser avantageusement à la tubérosité antérieure du tibia, insertion du ligament rotulien ; au calcanéum, insertion du tendon d'Achille. Avec la scie, on détache la tubérosité d'insertion tendineuse sous forme d'un fragment de 1 centimètre d'épaisseur, qu'on amène en bonne place et qu'on fixe à ce niveau par une cheville d'ivoire. Les observations sont trop peu nombreuses pour permettre de juger définitivement ce procédé.

C. Raccourcir le squelette du membre par une résection dans sa continuité. — Cette solution, donnée par Löbker, ne nous paraîtrait comporter d'avantages que dans des cas d'une complexité difficile à imaginer.

D. Renoncer a la suture directe et anastomoser les bouts aux tendons voisins. — C'est ce qu'il y a, selon nous, de mieux à faire, si l'on ne peut exécuter un bon et solide dédoublement comme nous l'avons dit plus haut.

Nous parlerons tout à l'heure plus longuement de la technique de ces anastomoses.

3° **On n'a que le bout distal du tendon; le bout proximal n'a pu être retrouvé.** — Il faut alors anastomoser ce bout distal avec un tendon voisin, dont l'action puisse avantageusement s'exercer simultanément sur ses insertions normales et sur les insertions que l'anastomose va lui faire commander.

Le tendon extenseur du médius, coupé au poignet, pourrait, par exemple, être avantageusement anastomosé au tendon extenseur de l'annulaire ; la synergie absolue dans le mouvement d'extension des troisième et quatrième doigts ne présente que peu d'inconvénients, comparativement à l'impossibilité d'étendre le médius.

C'est Missa le premier qui, en 1770, anastomosa le bout distal d'un

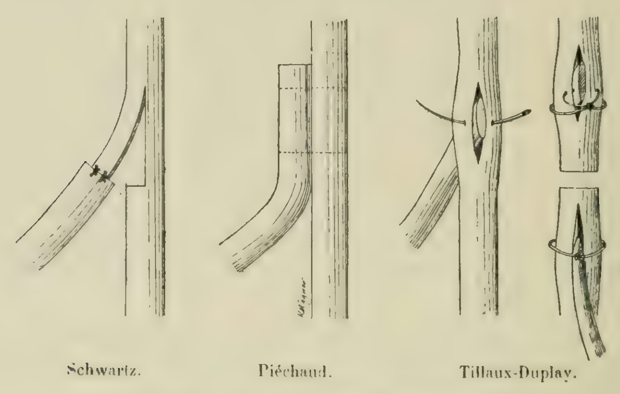


Fig. 19. — Anastomoses tendineuses.

tendon coupé à un autre tendon. C'est seulement en 1875 que les communications de Tillaux, Polaillon, Le Fort, Duplay, à la Société de chirurgie, firent entrer cette opération dans la pratique courante. En 1880, Nicoladoni montra le parti qu'on pouvait espérer tirer des anastomoses tendineuses dans le traitement des paralysies infantiles. Cette indication nouvelle, que nous n'avons pas à apprécier ici, eut pour résultat un nombre considérable d'anastomoses tendineuses, ce qui eut une heureuse influence sur le perfectionnement de la technique.

Lorsqu'il s'agit d'anastomoser un bout distal à un tendon voisin, il faut avant tout ne pas compromettre la solidité de ce tendon. Pourtant Schwartz a dédoublé le tendon sain, sectionné une des moitiés et anastomosé bout à bout cette moitié avec le bout distal isolé (fig. 19).

Piéchaud a simplement dénudé le bout distal sur une certaine longueur et l'a accolé et suturé au tendon sain. Le procédé de Tillaux et Duplay nous inspire plus de confiance et nous a toujours donné de bons résultats : il consiste à fendre avec un ténotome ou un bistouri étroit le tendon sain sur 2 centimètres (fig. 19). Cette manœuvre dissocie simplement les fibres tendineuses et n'interrompt la continuité d'aucune d'elles : c'est dire qu'elle ne diminue en rien la solidité du tendon. Par cette boutonnière, on engage le bout distal isolé ; on le tend soigneusement, les doigts étant bien parallèles s'il s'agit de tendons fléchisseurs ou extenseurs ; et, quand ce tendon est

bien tendu, on embroche avec une aiguille à la fois les deux lèvres de la boutonnière et le tendon engagé entre elles; puis, le fil passé, on lie successivement d'un côté, puis de l'autre côté du tendon. L'anastomose ainsi obtenue est très solide.

Reconstitution de la gaine vaginale. — Il ne suffit pas de rétablir la continuité d'un tendon sectionné, il faut encore assurer sa mobilité et son indépendance.

Au cours de la cicatrisation du tendon, nous l'avons vu, l'endothélium de la séreuse péritendineuse disparaîtra; il est donc inutile de chercher à reconstituer le sac séreux si la lésion tendineuse a porté sur un point présentant cette disposition. Mais il faut s'efforcer d'éviter l'adhérence du tendon à la peau.

Pour cela, il suffira d'interposer entre le derme cutané et la suture tendineuse du tissu conjonctif qu'on amènera d'où l'on pourra, suivant le lieu et les circonstances. Quelques points séparés ou un surjet de catgut fin fixeront ce manchon conjonctif autour du tendon suturé. Plus tard, lorsque le tendon reprendra sa mobilité, ce sont ces mouvements eux-mêmes qui détermineront dans le tissu conjonctif ambiant les modifications de nature à permettre ses déplacements et parfois reconstitueront à la longue une nouvelle gaine séreuse.

Soins consécutifs. — Après suture tendineuse, les articulations voisines doivent être immobilisées pendant quinze à vingt jours dans une gouttière plâtrée. Seggel exige plus de trente jours d'immobilisation et s'appuie sur de nombreuses expériences pour affirmer que le cal n'est pas solide avant ce délai. — Au bout de ce temps, le massage et l'électrisation des muscles, la mobilisation des jointures aideront au rétablissement de la fonction. Le massage précoce est parfaitement inutile (Seggel) et n'a aucune bonne influence sur la réparation; mais, lorsqu'une suture tendineuse présentera un point d'adhérence à la peau, on cherchera par le massage et la mobilisation à distendre cette adhérence. Il sera toujours loisible d'inciser la peau à distance, de détruire les adhérences au bistouri et de compter alors sur la mobilisation précoce pour tenter d'éviter leur reproduction.

En pareil cas, nous ne faisons pas passer notre incision dans l'ancienne cicatrice, car la réunion est moins facile et moins rapide dans ces tissus à vitalité amoindrie.

Sections tendineuses anciennes. — Lorsqu'une section tendineuse a été abandonnée à elle-même, il peut se faire que des adhérences se soient établies entre les deux bouts et que la fonction ne soit pas complètement abolie.

Dans ce cas, l'opportunité de l'intervention est discutable.

Si, comme il arrive presque toujours, la fonction dévolue au tendon rompu est complètement perdue, l'indication se pose comme dans les sections récentes. L'opération sera la même : il faudra seule-

ment prendre soin de disséquer les bouts tendineux, de les libérer de leurs adhérences, et d'aviver d'un coup de ciseaux leurs extrémités avant de les suturer au contact ou à distance, ou de les anastomoser aux tendons voisins, suivant les indications que nous avons longuement établies plus haut.

RUPTURES TENDINEUSES (1).

On doit définir la rupture tendineuse : *une solution de continuité d'un tendon dans la production de laquelle intervient la contraction musculaire.*

Cette définition élimine : 1° les *arrachements tendineux* au niveau du muscle, et les *désinsertions tendineuses* au niveau de l'os, qui intéressent le tendon non dans sa continuité, mais dans sa contiguïté : nous avons déjà étudié les premiers (Voy. *Ruptures musculaires, ruptures intermusculo-tendineuses*) ; nous étudierons les secondes dans un chapitre spécial ; 2° les déchirures d'un tendon par un os luxé ou fracturé, qui se produisent indépendamment de la contraction musculaire : ce sont par rapport au tendon des plaies contuses.

Toutes les autres solutions de continuité, qui ne sont pas des *plaies simples* ou des *plaies contuses* étudiées précédemment, sont des *ruptures.*

En thèse générale, on peut dire qu'il n'y a que trois tendons qui se rompent : le ligament rotulien, le tendon du quadriceps fémoral et le tendon d'Achille. Sur 300 cas environ de ruptures tendineuses publiés, une dizaine seulement concernent d'autres tendons.

(1) Demarquay, Mémoire sur la rupture du tendon du biceps (*Gaz. méd. de Paris*, 1842). — Binet, Ruptures du tendon et du ligament rotulien (*Arch. gén. de Méd.*, 1858, p. 687). — Lépine, Ataxie locomotrice, rupture du tendon du biceps (*Soc. anat.*, 1873, p. 747). — Berger, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Rotule. — Duplay, Rupture du tendon long extenseur du pouce (*Soc. de chir.*, 29 nov. 1876). — Mac Donnell, Rupture du tendon grand fessier (*Brit. med. Journ.*, avril 1876). — Güterbock, Rupture du biceps brachial (*Arch. f. klin. Chir.*, 1877). — Nichols, Tendon plantaire grêle (*Boston med. and surg. Journ.*, août 1878). — Judson, Tendon plantaire grêle (*New-York med. Journ.*, 1880). — Maydl, *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1882, p. 306 (Statistique). — Bernard, *Thèse de Montpellier*, 1883. — Delon, *Thèse de Paris*, 1884. — Monks, *Boston med. and surg. Journ.*, 25 nov. 1886. — Dumesnil, *Thèse de Paris*, 1888. — Bircher, Rupture du tendon du biceps (*Corresp. Blatt. f. Schwei. Aertze*, 1888, p. 49). — Hervé, *Thèse de Paris*, 1889. — Monks, Rupture du long chef du biceps (*Boston med. and surg. Journ.*, 17 janv. 1889). — Hamonet, *Thèse de Bordeaux*, 1890-1891. — Chipault, Deux cas de suture des tendons sus et sous-rotuliens avec la rotule (*Congr. fr. de chir.*, 1891, p. 603). — Plat, Rupture du plantaire grêle (*Boston med. Journ.*, 20 avril 1893). — Kœhl, Rupture du tendon droit antérieur (*Correspond. Blatt. f. Schwei. Aertze*, 1er juillet 1893). — Gras, *Thèse de Lyon*, 1894-1895. — Walker, *Amer. Journ. of med. Science*, 1896, p. 368 (statistique). — Friaque, *Thèse de Paris*, 1896-1897. — Malhéné, *Thèse de Paris*, 1899. — Grilliat, *Thèse de Lyon*, 1900. — Dreizehner, Rupture du tendon du biceps (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXV, p. 552). — Quénu et Duval, *Rev. de chir.*, 1905, p. 169 (quadriceps). — Bruning, Rupture tendineuse (*Münch. med. Wochenschr.*, 3 oct. 1905) (Bibliographie). — Ombrédanne, Des ruptures du ligament rotulien (*Revue d'orthopédie*, 1906).

Nous étudierons dans un chapitre spécial la désinsertion des tendons extenseurs des doigts.

HISTORIQUE. — Galien aurait signalé la première rupture tendineuse au niveau du ligament rotulien.

Ruysh, en 1720, publie la première rupture du tendon du quadriceps.

Le mémoire de Binet, en 1858, contient déjà 22 cas de ruptures des tendons sus ou sous-rotuliens. Maydl, Buchanan en colligent des observations. Walker, en 1890, relève 115 cas de rupture du tendon du quadriceps et 140 cas de rupture du ligament rotulien. Depuis, signalons les thèses de Delon, Duménil, Hamonet, Malhéné, Grilliat et l'article de Quénu et Duval dans la *Revue de chirurgie*.

A. Paré a rapporté le premier exemple de rupture du tendon d'Achille ; Monro (d'Édimbourg) a publié sa propre observation. J.-L. Petit nous a conservé l'histoire du nommé Cochois, qui se rompit les deux tendons d'Achille en sautant à pieds joints sur une table élevée de trois pieds et demi. Depuis, nous avons quelques mémoires de Longet, Richet, Maydl et la thèse de Friaque.

Les autres ruptures tendineuses sont des cas isolés.

ÉTIOLOGIE. — Les ruptures des tendons sont plus fréquentes que leurs arrachements ou leurs désinsertions ; elles sont moins rares que les ruptures musculaires, beaucoup plus rares que les ruptures osseuses (Delon).

Nous avons dit qu'en fait trois tendons seulement se rompaient : le ligament rotulien et le tendon du quadriceps fémoral, à peu près avec une égale fréquence ; le tendon d'Achille, déjà plus rarement.

Les autres ruptures sont exceptionnelles. On a signalé celles des tendons du triceps brachial (Güterbock); du long supinateur (Grentham) ; du tendon du biceps brachial (Wiessmann, Monks, Dreizehner) ; du long extenseur du pouce (Czerny, Duplay, Kümmell) ; du grand fessier (Mac Donnell) ; du jambier antérieur.

Il existe quelques cas indiscutables de rupture du tendon du plantaire grêle (Nichols, Judson). Pourtant cette lésion n'est qu'exceptionnellement la cause du *coup de fouet* du mollet, dû le plus souvent soit à une rupture musculaire partielle dans le triceps sural, soit surtout à la rupture d'une varice profonde.

Delon a relevé 10 cas de ruptures tendineuses bilatérales, dont le plus fameux est celui du bateleur de Jean-Louis Petit.

L'accident qui nous occupe survient surtout dans la seconde moitié de la vie. Pourtant Lucas Championnière, Brintet et nous-même avons observé des ruptures du ligament rotulien à treize, dix-huit et dix-neuf ans.

Il existe certainement des causes qui prédisposent certains sujets à la rupture des gros tendons.

La preuve en est dans les cas assez nombreux de rupture se pro-

duisant à nouveau dans le même tendon ou sur le tendon opposé après un certain temps. Ces causes sont mal déterminées.

Pourtant le rhumatisme, cette maladie du tissu fibreux (Lasègue) a une influence indéniable qu'ont relevée G. See, Després ; Poirier, Lucas Championnière ont rappelé à ce sujet les modifications profondes, les désintégrations, les incrustations que l'on observait dans les ligaments et les tendons adjacents aux jointures atteintes d'arthrite sèche.

D'autre part, on a observé des gommes syphilitiques dans les tendons, susceptibles d'affaiblir considérablement leur résistance (Davy, Poirier). L'ataxie peut entraîner une fragilité spéciale de ces organes (Gosselin, Lépine).

Pour le ligament rotulien, Grilliat soupçonne une malformation congénitale ou acquise, consistant dans une augmentation anormale de sa longueur ; quand le quadriceps est relâché, le ligament rotulien est flexueux ; le quadriceps vient-il à se contracter brusquement, le ligament rotulien supporte en se tendant une secousse qui peut le rompre, alors qu'il aurait résisté à la même traction exercée sans secousse ; il se rompt par un mécanisme que connaissent bien les garçons de magasin chargés de faire les paquets et qui l'utilisent pour casser la ficelle.

Pour le tendon d'Achille, J.-L. Petit accuse le haut talon que portent volontiers les femmes de faire perdre au tendon du triceps sural l'habitude de l'hyperextension ; dès lors, chez elles, une chute sur la pointe des pieds peut suffire à en déterminer la rupture.

Il est souvent très difficile d'apprécier dans quel mouvement ou dans quelle attitude s'est produite la rupture tendineuse. Souvent c'est pendant une chute, dans l'action de sauter, de donner un coup de pied ; ou bien, c'est dans l'effort exécuté pour éviter une chute en arrière imminente.

Mécanisme des ruptures tendineuses. — Il est des cas où la contraction musculaire est seule responsable de la rupture : tel le blessé de Blacher, qui, en nageant, se rompit le tendon rotulien ; la résistance que l'eau pouvait opposer au mouvement est trop faible et surtout trop uniforme pour pouvoir être incriminée. Il semble aussi que ce soit le cas des blessés qui ont contracté désespérément leur quadriceps pour tenter d'éviter une chute en arrière.

D'autres fois, il faut faire la part de l'arrêt brusque opposé par une résistance au mouvement commencé : tel est le cas du soldat de Malgaigne, dont le tendon se rompit au moment où son violent coup de pied atteignait son sergent.

Ce sont là des ruptures qui se produisent en *extension*. La rupture des tendons rotuliens peut-elle se produire en flexion ? Rien ne le prouve, et il est probable qu'au moment où le membre inférieur se fléchit brusquement le tendon est déjà rompu.

Mais parfois, en même temps que se produit la contraction musculaire, un agent contondant vient frapper le tendon déjà mis en tension et détermine sa rupture : tel un coup de bâton, la chute sur une pierre, etc. ; dans ces cas, si l'agent contondant n'a pas eu la force nécessaire pour détruire la peau, *a fortiori* n'aurait-il pas produit de solution de continuité du tendon si celui-ci n'avait été tendu sous l'influence de la contraction de son muscle; de plus, ne savons-nous pas que la percussion d'un tendon met en jeu un *réflexe* susceptible d'augmenter encore à ce moment précis la contraction musculaire ? La conclusion, c'est que ces contusions d'un tendon à travers la peau intacte ne peuvent le rompre par *action directe*, comme on le dit parfois ; même dans ces cas, il y a un rôle important joué par la contraction antérieure du muscle, augmentée peut-être par la contraction réflexe du tendon ; les ruptures tendineuses par contusion à travers la peau intacte doivent donc rentrer dans la catégorie générale des ruptures tendineuses, en corrélation avec la contraction musculaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il existe des *lieux d'élection* pour les ruptures, sur chaque tendon. Le ligament rotulien se rompt en général très près de la tubérosité antérieure du tibia (55 p. 100). Dans les autres cas, la rupture près de la rotule est encore beaucoup plus fréquente (41 p. 100) que la rupture au milieu du ligament (4 p. 100).

Le tendon du quadriceps se rompt sept fois sur dix tout contre la rotule. Le tendon d'Achille se rompt à 3 ou 4 centimètres au-dessus du calcanéum, point où il présente sa largeur minima.

Les ruptures des gros tendons peuvent exceptionnellement être incomplètes : au quadriceps, on a observé la rupture du tendon du droit antérieur, les autres portions restant intactes.

Quand la rupture est complète, il semble qu'elle succède à un premier temps d'*élongation* ; on observe en effet sur les deux bouts de longues effilochures irrégulières, qui ne correspondent pas à des encoches nettes du bout opposé. Pour le tendon complexe du quadriceps, la rupture peut se faire sur chaque plan tendineux à des hauteurs différentes : rupture transversale à 4 millimètres de la rotule pour le plan superficiel; rupture verticale et effilochée du plan moyen ; rupture transversale et à 8 centimètres au-dessus de la rotule pour le plan profond (Poirier).

Les ruptures complètes du tendon du quadriceps ouvrent toujours la synoviale de l'articulation du genou, qu'on trouve remplie de sang; ceci n'est pas sans influer sur le pronostic de ces ruptures. Dans un cas que nous avons observé, les ailerons rotuliens étaient déchirés sur la moitié de leur étendue.

Quant au processus normal de cicatrisation des tendons rompus, nous renvoyons à ce que nous avons dit en traitant des plaies tendineuses : les phénomènes sont les mêmes.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC. — Au moment de la rupture, le blessé ressent brusquement une *douleur* vive, subite, comparée à un coup de pierre (Monro). Il perçoit souvent un *craquement* plus ou moins sec; quelquefois c'est une sensation de claquement, d'éclatement; Monro entendit un bruit analogue à celui qu'on produit en écrasant une noix. Le bruit sec de la rupture a parfois été perçu par les personnes présentes : il n'est donc pas uniquement subjectif.

Immédiatement après l'accident, les mouvements auxquels présidait le tendon rompu sont absolument *impossibles*. Enfin, à la place du relief normal du tendon sous la peau, se trouve une *encoche*, très facile à apprécier par la palpation, d'autant plus marquée que le bout proximal s'est rétracté davantage.

La douleur, avons-nous dit, est un symptôme constant au moment de l'accident; lorsque le blessé est étendu, elle s'atténue et disparaît très vite. Si elle persistait, il faudrait soupçonner une *rupture incomplète*. G.-L. Petit, frappé de l'indolence absolue de l'accident de son bateleur, a émis l'opinion que la rupture tendineuse n'était pas plus douloureuse au moment de l'accident qu'après, si elle était complète, conclusion certainement exagérée ; il n'a pas songé que l'humiliation de l'acrobate qui a manqué son tour de force peut suffire à faire passer inaperçue la douleur rapide et courte accompagnant la rupture.

Monro, qui rompit son tendon d'Achille en marchant, eut de plus la sensation brusque de son talon s'enfonçant dans un trou du parquet, qui n'existait d'ailleurs pas.

Après la rupture des tendons sus et sous-rotuliens, le blessé tombe en général et ne peut se relever. Mais, remis debout, quelques-uns ont pu marcher en employant les mêmes artifices que les gens atteints de fracture de la rotule. L'un a pu marcher à reculons, l'autre a marché en avant, en maintenant sa jambe en extension au moyen d'une ficelle attachée au bout du pied.

L'impotence fonctionnelle, la présence d'une dépression, d'un sillon, d'une encoche à la place du relief normal du tendon sont des signes toujours suffisants pour établir le diagnostic.

La seule question délicate serait de distinguer une rupture tendineuse proche du muscle de l'arrachement du muscle par son tendon, ou une rupture tendineuse proche de l'os de l'arrachement de cette insertion osseuse par le tendon. La situation anatomique de la dépression pourra faire soupçonner ces arrachements, et l'abondance de l'*hématome* ou de l'*ecchymose* consécutive serait une présomption en faveur de cette lésion. Ce diagnostic est d'ailleurs sans importance pratique, le traitement étant le même.

TRAITEMENT. — Il est indiscutable que les ruptures des gros ten-

dons peuvent guérir d'une façon satisfaisante au point de vue de la conservation de la fonction, sans avoir été suturées. Les innombrables ténotomies pratiquées sur le tendon d'Achille en sont une preuve, et, d'autre part, aucune des ruptures des tendons péri-rotuliens n'avait été suturée avant celle du blessé de Lister, en 1878.

Ce traitement non sanglant est basé sur deux idées directrices :

1° *Relâcher au maximum le bout proximal du tendon rompu*, pour éviter son écartement. C'est une attitude appropriée qui permettra ce relâchement.

Pour une rupture du tendon d'Achille, Ravaton faisait coucher son blessé sur le ventre, la jambe fléchie sur la cuisse, le pied étendu au maximum venant le plus près possible de la fesse, attitude très favorable certainement, mais qui devait être assez pénible à conserver.

Pour les ruptures périrotuliennes, depuis Baudens, le membre inférieur était mis en extension complète sur un plan incliné élevé du côté du pied et venant se terminer sous le siège. L'usage de ce plan incliné mettait le quadriceps dans le relâchement.

2° *Abaisser si possible le bout proximal.* — Pour cela, dans les ruptures du ligament rotulien, on agissait sur la rotule ; on l'abaissait le plus possible au moyen de bandages en toile, en diachylon, en caoutchouc, disposés en huit de chiffre autour de la rotule et la fixant le plus bas possible : ainsi firent tous les prédécesseurs de Lister.

Depuis l'observation de Blacher (1878), on a songé à demander au massage une plus rapide consolidation du tendon et à éviter par la mobilisation les raideurs articulaires auparavant si fréquentes. Brintet a obtenu un beau succès en massant dès le quatrième jour, en mobilisant dès le quinzième. Brünner, Rubinstein recommandent cette conduite.

Si on cherche maintenant à apprécier les résultats fournis par ce traitement non sanglant, on trouve, en rapprochant les statistiques de Maydl, de Buchanan, de Bull, que 50 p. 100 des blessés ont été guéris ou ont bénéficié d'un état satisfaisant. L'autre moitié est représentée par les mauvais résultats.

D'autre part, Quénu et Duval ont relevé, de 1898 à 1904, 22 observations de suture des ligaments périrotuliens. Ce sont 22 succès complets.

La guérison par le traitement non sanglant peut donc être obtenue, mais elle est aléatoire (50 p. 100) et semble dépendre de facteurs qui échappent aux soins du chirurgien. La guérison après suture est constante (100 p. 100) : il faut donc toujours suturer.

Nous devons ici faire une restriction, que Ricard a déjà posée pour le traitement des fractures de la rotule. Si une intervention sur le tendon d'Achille ne présente pas de gravité, il n'en est pas de même lorsqu'on s'adresse aux tendons périrotuliens, dont le foyer de rup-

ture communique avec l'articulation du genou. Tenter la suture, c'est ici ouvrir la jointure; l'infecter, ce serait causer l'arthrite suppurée, qui entraînerait la perte fonctionnelle de l'articulation, sinon la perte du membre.

Or les 22 succès de la statistique de Quénu et Duval sont 22 opérations pratiquées par des chirurgiens de carrière, et qui ont insisté dans leurs communications sur les précautions minutieuses dont ils se sont entourés : préparer la peau pendant plusieurs jours, opérer ganté, etc.

Oui, le traitement de choix des ruptures périrotuliennes est la suture, mais exécutée par un chirurgien rompu à la pratique de l'asepsie, sûr de son aide, certain de la stérilisation parfaite de ses instruments et de ses fils, opérant dans un milieu tel qu'aucune faute même minime contre l'asepsie ne pourra se glisser dans l'acte opératoire.

Si vous ne vous trouvez pas dans ces conditions, ne suturez pas une rupture périrotulienne.

Mais ces restrictions, si importantes qu'elles soient en pratique, n'enlèvent rien de sa valeur à la méthode de la suture.

Ténorraphie des gros tendons. — Pour la suture des petits tendons dont on pourrait avoir observé la rupture, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit en traitant de la ténorraphie pour plaies des tendons. On aura soin seulement de régulariser les bouts tendineux, d'ébarber aux ciseaux leurs effilochures avant de les rapprocher.

Dans ce chapitre, nous traiterons seulement la question de la suture des gros tendons, parce que leurs ruptures sont plus fréquentes que leurs plaies accidentelles.

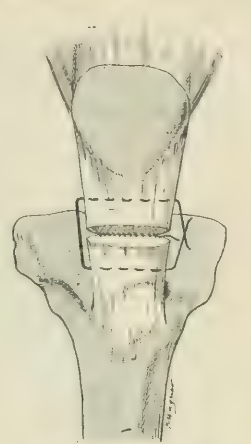
1° Suture intertendineuse. — Il faut qu'il reste au moins 2 centimètres en bon état sur chacun des deux bouts du tendon rompu.

On passera d'abord un fil d'appui, en traversant le tendon dans sa largeur comme Le Dentu, ou en faisant retraverser le fil à plusieurs reprises comme Wölfler. Dans le tendon du quadriceps crural, un fil d'appui passé transversalement s'appuie sur des fibres arciformes à peu près horizontales, intermédiaires au plan du tendon du droit antérieur et au plan du tendon du crural, et peut supporter sans déchirer une traction de 20 kilogrammes (Quénu et Duval).

Ce fil d'appui sera de préférence un fil d'argent.

On passera ensuite des fils d'affrontement qui pourront être des points de catgut séparés. Lejars a conseillé de faire un surjet de catgut unissant d'abord les lèvres postérieures des tendons (fig. 16); un second surjet unit les lèvres antérieures. Nous nous sommes bien trouvé de ce procédé. Poirier, en face d'un tendon d'Achille très déchiqueté, a noué les uns aux autres les faisceaux effilochés des bouts tendineux : c'est un cas exceptionnel.

2° SUTURE OSTÉO-TENDINEUSE (fig. 21, 22 et 23). — En règle générale, dans les ruptures périrotuliennnes, un des bouts adjacents au squelette n'a pas 2 centimètres : il faut demander à l'os le point d'appui solide que ce bout tendineux est incapable de fournir.


Fig. 20. — Ténorraphie (Wölfler).

Si c'est près de la rotule qu'a eu lieu la rupture, le fil d'argent d'appui traversera la rotule.

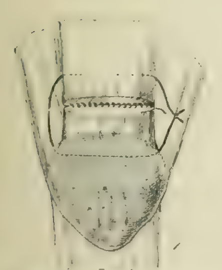
Chipault (d'Orléans) a fait dans cet os trois trous à 1 centimètre de son bord, et y a passé les fils traversant le bout tendineux d'autre part.

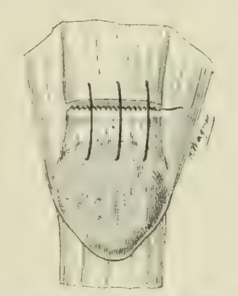
Quénu et Duval ont passé leur fil d'appui transversalement à travers la rotule, à 1 centimètre de son bord.

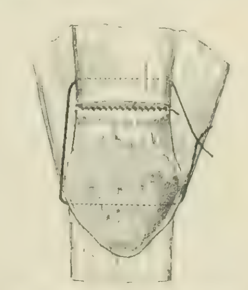
J'ai traversé la rotule en son milieu dans un cas analogue et n'ai eu qu'à m'en louer.

On trouve toujours, au bord de la rotule, assez de périoste et de restes tendineux pour passer des points d'affrontement entre ces vestiges et le bout du tendon. Points séparés ou surjet de catgut comme précédemment.

Si c'est près de la tubérosité antérieure du tibia qu'a eu lieu la


Fig. 21. — Suture ostéo-tendineuse (Quénu et Duval).


Fig. 22. — Suture ostéo-tendineuse (Chipault).


Fig. 23. — Suture ostéo-tendineuse (Ombrédanne).

rupture, le fil d'argent d'appui traversera transversalement cette tubérosité.

Dans un cas de rupture ancienne du tendon du quadriceps avec grande rétraction, Rochet a dédoublé la rotule d'un trait de scie frontal et mené de bas en haut.

Il a ouvert l'os en deux valves, le périoste du bord supérieur servant de charnière, et a pu suturer le tendon au bord supérieur du fragment supérieur. Le procédé ne semble pas supérieur aux allongements tendineux que nous avons précédemment étudiés.

3° SUTURE INTEROSSEUSE. — Dans deux cas de rupture du ligament

rotulien, Lucas Championnière passa son fil d'argent d'appui dans la rotule d'une part, dans la tubérosité antérieure du tibia d'autre part (fig. 25).

Dans un cas de rupture itérative du même ligament rotulien, nous avons passé d'abord un fil d'argent comme Lucas Championnière; puis un second fil d'argent fut passé dans la tubérosité du tibia,

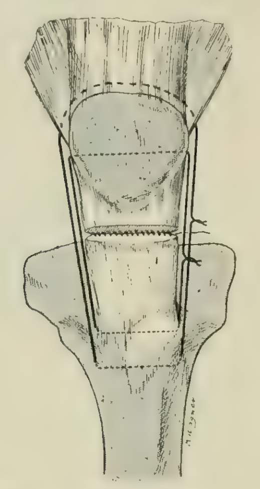


Fig. 24. — Suture interosseuse (Ombrédanne).

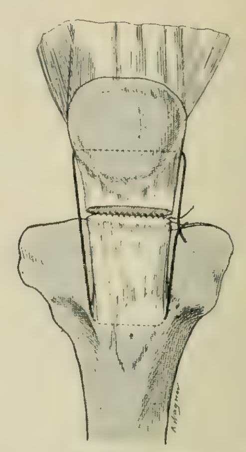


Fig. 25. — Suture interosseuse (Lucas Championnière).

sous le premier, presque dans la crête osseuse d'une part, et d'autre part fut faufilé dans le tendon du quadriceps, réalisant un hémi-cerclage supérieur de la rotule (fig. 24).

Les sutures d'affrontement furent faites en surjet de catgut. Ce malade, que j'ai revu plus d'un an après son opération, marchait parfaitement et pouvait fléchir le genou de manière à amener le talon à 10 centimètres de la fesse.

Soins consécutifs. — Après ces ténorraphies des gros tendons, on appliquera un appareil plâtré fixant autant que possible le tendon dans le relâchement et permettant le massage et l'électrisation du muscle correspondant. Ce massage du muscle, capital pour prévenir son atrophie, pourra être commencé très tôt.

L'appareil sera levé au bout de trois semaines; la marche sera permise avec un pansement ou un appareil silicaté léger empêchant la flexion du genou ou de la tibio-tarsienne, suivant les cas. La mobilisation de la jointure sera faite avec beaucoup de prudence et progressivement; il ne faudra pas chercher à donner au mouvement de flexion une grande amplitude avant un mois environ.

DÉSINSERTION (1).

La désinsertion des tendons est une solution de continuité se produisant indépendamment de toute contraction musculaire et située au contact de l'insertion osseuse, qui parfois est intéressée et présente une fracture parcellaire par arrachement.

Nous avons vu des ruptures tendineuses des ligaments périrotuliens se faire au contact même de la rotule ; Morris a vu une rupture du tendon fléchisseur intéresser son insertion phalangienne ; ce ne sont pas là les *désinsertions* que nous venons de définir, car la contraction musculaire joue dans leur production un rôle prépondérant.

La désinsertion tendineuse qui se produit sans qu'intervienne dans sa genèse la contraction musculaire ne s'observe qu'aux tendons *extenseurs des doigts*. Elle a été signalée pour la première fois par Segond. Pierre Delbet l'a reproduite expérimentalement. Bush, Schœning, Schwartz, Narodetzki, Blum et Mouchet, Selberg, Kirchmayr, l'ont étudiée.

ÉTIOLOGIE. — On a observé cette désinsertion à tous les doigts, mais surtout au cinquième doigt (Delbet). Nous en avons vu un cas à l'annulaire, et Lyot dit ce doigt fréquemment atteint par rapport aux autres.

En général, c'est un choc violent sur l'extrémité du doigt étendu qui détermine la brusque flexion de la phalangette et la désinsertion du tendon. Dans l'observation initiale de Segond, un malade avait saisi entre le pouce et l'index l'extrémité fléchie du petit doigt d'une infirmière ; prenant alors point d'appui d'une part sur l'extrémité supérieure de la phalangine, d'autre part sur l'ext rémitélibre de la phalangette, il exerça une pression brusque, et la lésion se produisit.

Mais Blum a vu un blessé dont l'accident était survenu pendant qu'il mettait sa chaussette. Chez le malade que nous avons observé, la désinsertion s'était faite dans l'action de prendre ses clefs au fond de sa poche . Dans ces cas, il est infiniment probable que le tendon devait être fort affaibli antérieurement pour céder sous l'influence d'une force aussi minime. Nous sommes aussi mal renseignés sur les

(1) SEGOND, De l'arrachement de l'insertion des tendons extenseurs des doigts de la phalange unguéale (*Progrès médical*, 3 juillet 1880). — BUSH, *Centralbl. f. Chir.*, 1881, n° 1. — SCHŒNING, *Arch. f. klin. Chir.*, 1887, p. 237. — PIERRE DELBET, Des lésions consécutives à la flexion forcée des phalanges (*Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 117). — NARODETZKI, *Thèse de Paris*, 1891. — SCHWARTZ, *Arch. gén. de méd.*, 1891, p. 513. — MOUCHET, *Arch. gén. de méd.*, 1895, p. 730. — BRAULT, Arrachement sous-cutané des tendons extenseurs des doigts et des orteils sur la phalangette (*Rev. de chir.*, 1896, p. 277). — SELBERG, L'arrachement de l'aponévrose de l'extenseur de la phalangette (*Münch. med. Wochenschr.*, 3 avril 1905). — KIRCHMAYR, Sur les traumatismes typiques de flexion des extenseurs des doigts au niveau de la phalange unguéale (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXXXIV p. 1-3).

causes de cet affaiblissement antérieur que sur celles qui prédisposent aux ruptures tendineuses; nous avons noté que notre blessé était un arthritique rhumatisant.

Ce qui fait le caractère spécial de cet accident, avons-nous dit, c'est que la contraction musculaire n'intervient en rien dans sa production. C'est ce qu'ont démontré Segond, Schœning et Delbet.

Les tendons extenseurs des doigts sont solidement fixés par des expansions fibreuses à la face dorsale de la seconde phalange, de la phalangine. D'autre part, ils adhèrent fortement aux capsules fibreuses des articulations qu'ils croisent.

Dans le mouvement de flexion de la phalangette, le tendon extenseur, fixé à la phalangine, atteint rapidement la limite de son élasticité et se déchire au niveau de son insertion distale, sans que le muscle correspondant ait été seulement sollicité. Il se déchire à la façon d'un ligament dans l'*entorse*; comme lui, il peut entraîner son insertion osseuse. Schœning a bien montré ce mécanisme par une expérience probante : il coupe le tendon extenseur et les tendons des interosseux au dos de la main ; puis, fléchissant la phalangette sur la phalangine étendue, il obtient la désinsertion.

Delbet a montré que l'extension de la phalangine n'était pas une condition indispensable, mais qu'elle permettait seulement une flexion de la phalangette de plus grande amplitude.

Delbet a décrit trois types de désinsertion :

1° *L'arrachement parcellaire de l'insertion tendineuse* : c'est la lésion qui se produit lorsque la phalangette présente un bec d'insertion saillant. L'articulation est ouverte par le trait de fracture qui y pénètre (fig. 26).

2° *La fracture transversale de la phalangette*, qui se produit quand l'insertion tendineuse est étendue, et lorsque la phalangette présente une sorte de *col* sous-jacent au massif articulaire. Le fragment supérieur, juxta-articulaire, en connexion avec le tendon, a 3 ou 4 millimètres de haut. L'articulation n'est pas ouverte (fig. 27) ;

3° *La déchirure tendineuse*, qui se fait à 2 ou 3 millimètres de l'insertion. Elle se produit quand la phalangette est conique et très solide. Comme le tendon adhère intimement à la capsule articulaire, sa déchirure ouvre la jointure (fig. 28).

Expérimentalement, les deux premiers types de lésion ont été obtenus plus souvent que l'autre; cliniquement, le second type est peut-être plus rare (Schwartz, Morris).

SYMPTOMES. — Une *douleur* vive au moment du choc qui détermine la lésion, une sensation de *craquement* perçue par le blessé sont à peu près les seuls symptômes de la désinsertion tendineuse au moment de l'accident. Ils ont manqué tous les deux chez notre malade. Le seul signe constant, caractéristique, de la lésion, c'est

l'*attitude* de la phalangette, en flexion invariable sur la phalangine. Quels que soient les efforts du blessé, l'attitude qu'il donne à ses doigts, la troisième phalange ne revient pas en extension, et pourtant la dernière articulation interphalangienne est souple et mobile.

On a signalé aussi le *gonflement* du bout des doigts, une *ecchymose* légère, l'existence d'un *point douloureux* à la pression à la base de la face dorsale de la phalangette.

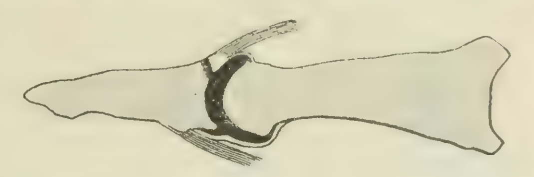


Fig. 26. — Arrachement du bec de la phalangette (la capsule est ouverte).



Fig. 27. — Fracture de la tête de la phalangette (la capsule est intacte).



Fig. 28. — Rupture du tendon (la capsule est ouverte) (d'après Delbet).

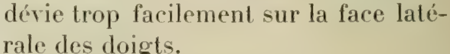
Parfois la lésion, abandonnée à elle-même, a laissé persister la déformation initiale sans aucune atténuation, et ce serait à des désinsertions tendineuses des extenseurs qu'il faudrait attribuer certains *doigts en marteau* signalés par Morris chez des lutteurs de profession.

Dans la majorité des cas, la déformation s'atténue spontanément, disparaît même quelquefois complètement, et le malade recouvre la totalité de ses mouvements : c'est ce qui arriva au blessé que nous avons vu, enchanté d'ailleurs de nous avoir refusé trois mois avant de laisser suturer son tendon désinséré.

TRAITEMENT. — Cette évolution spontanée, à terminaison favorable, permet d'espérer la guérison complète sans avoir recours à l'intervention chirurgicale. Dans ce cas, on maintiendra, au moyen d'un appareil simple, la phalangette en extension sur la phalangine. Une gouttière en gutta-percha, au fond de laquelle le doigt sera maintenu, constituera le plus simple et le meilleur de ces dispositifs.

Nous avons trouvé un jour, par hasard, dans un lot d'instruments de rebut, un petit appareil qui a certainement été fait pour maintenir un doigt en hyperextension, en pressant sur la face dorsale de la

première articulation interphalangienne, alors que deux bagues pressaient la face palmaire des première et troisième phalanges. Ce petit appareil serait excellent dans le cas de désinsertion d'un tendon extenseur (fig. 29).

L'action des cordons élastiques est bien plus infidèle : le cordon 
dévie trop facilement sur la face latérale des doigts.

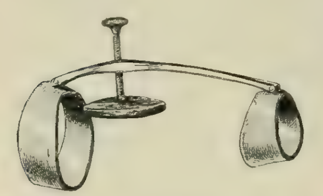


Fig. 29. — Appareil destiné à maintenir un doigt dans l'extension.

Ces moyens simples donnent souvent la guérison ; il est probable que ces terminaisons favorables correspondent aux arrachements parcellaires et aux fractures de la phalangette : le cal osseux se forme, et ultérieurement le tendon adapte sa longueur. Il y a lieu de penser que les cas où la fonction ne se rétablit pas correspondent aux déchirures vraies du tendon (Delbet). Aussi, si après trois semaines la guérison n'est pas obtenue, faut-il faire la suture tendineuse. Schwartz, Morris, Hœgler l'ont exécutée avec succès ; comme il s'agit probablement d'une déchirure vraie du tendon, on aura des chances de trouver sur la phalangette un fragment tendineux de 2 ou 3 millimètres suffisant pour donner un point d'appui aux fils de suture. On se comportera ensuite comme après les sutures tendineuses ordinaires.

ARRACHEMENT (1).

Il y a *arrachement des tendons* lorsque, sous l'influence d'une traction emportant un fragment de doigt ou de membre, ceux-ci se rompent plus ou moins loin de la plaie, sans que la contraction musculaire intervienne dans la production de cette rupture. Ce sont des lésions fort intéressantes sans doute au point de vue anatomo-pathologique, mais ne présentant aucun intérêt chirurgical. Aussi nous y arrêterons-nous fort peu.

Ce sont les tendons des doigts, puis les tendons de l'avant-bras, qui sont le plus souvent arrachés.

Toutes les violences susceptibles d'arracher le bout des doigts ont pu provoquer l'arrachement des tendons qui s'y insèrent. L'accident le plus fréquemment observé est causé à son cavalier par le cheval qui « tire au renard ». Au moment du pansage, l'homme engage l'anse formée par le bridon dans un anneau fixé au mur. De l'autre

(1) Polaillon, *Diction. encyclop. des sc. méd.*, art. Doigt (Bibliographie). — Lallemand, Plaies par arrachement du pouce, *Thèse de Paris*, 1880. — Cornaz, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1891, p. 55. — Morestin, *Soc. anat.*, 1893, p. 723.

côté de l'anneau, il reprend le bridon, soit à pleine main, ce qui est bien, soit en engageant l'index dans l'anse du bridon, ce qui d'ailleurs est formellement défendu dans les régiments; en effet, si à ce moment la bête donne un violent coup de tête en arrière pour tenter de s'échapper, le doigt de l'homme se trouve arrêté par l'anneau en même temps que l'anse de cuir tire violemment sur ce doigt, qui se rompt et dont l'extrémité se trouve arrachée.



Fig. 30. — Arrachement d'un tendon (Lyot).

Les tendons arrachés se rompent parfois au niveau même des bords de la plaie. En général, dans les deux tiers des cas, l'arrachement se produit beaucoup plus haut, à la jonction du tendon et du muscle; et le tendon emporte après lui une certaine quantité de fibres musculaires, comme nous avons vu le tendon extenseur *désinséré* emporter avec lui une parcelle osseuse.

Aussi, après les doigts ou les mains arrachés, voit-on pendre de longs cordons blancs, les tendons, portant encore des fibres charnues à leur extrémité, vestige de la *désinsertion musculaire* du tendon,

Le tendon du long fléchisseur des doigts semble tout particulièrement ne jamais céder au niveau de la plaie, mais toujours s'arracher au niveau de son union avec le muscle (fig. 30).

Parfois l'arrachement est si brusque que le blessé ne perçoit aucune douleur.

Contre ces arrachements, nous ne pouvons rien que désinfecter avec le plus grand soin la plaie très anfractueuse qui en résulte. Surtout si l'arrachement s'est produit chez un cavalier pendant le pansage, il ne faudra pas hésiter à pratiquer l'injection de sérum antitétanique, à titre préventif.

LUXATION (1).

HISTORIQUE. — C'est en 1803 que Monteggia publia la première

(1) W. Cooper, Myotomia reformata, 1694, p. 149. — Jarjavay, *Gaz. hebd.*, 1867, p. 325, 357, 387. — Hueter, Biceps brachial (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. V,

observation indiscutable de luxation des tendons péroniers latéraux. Dès ce moment, les observations se multiplièrent pendant une cinquantaine d'années, et l'on crut fréquente en particulier la luxation du long tendon du biceps. En 1867, Jarjavay puis Malgaigne soumirent à une critique serrée les observations connues ; ils démontrèrent que les soi-disant luxations du tendon bicipital étaient seulement les manifestations juxta-articulaires d'une affection que Duplay décrivait magistralement sous le nom de péri-arthrite scapulo-humérale.

Ils reconnaissent, au contraire, la fréquence relative des luxations des tendons péroniers ; Blanluet, Guttierez consacrent leur thèse à cette affection. Puis, en 1890, la thèse de Balard d'Herlinville nous fait connaître le procédé de traitement de Lannelongue, duquel devaient dériver tous les autres : celui de Kousmine (Perimoff), celui de König (Kraske), celui de Kramer, celui de Ruotte (Tellier).

ÉTIOLOGIE. — Nous laisserons de côté les luxations de la rotule, qu'on pourrait envisager comme la luxation du tendon du quadriceps inséré à la tubérosité du tibia, et qui se luxerait avec son sésamoïde : il est d'usage de les décrire à part.

La luxation des tendons s'observe pour ainsi dire exclusivement sur les tendons *péroniers latéraux*, qui abandonnent leur gouttière rétro-malléolaire.

Il existe quatre ou cinq cas indiscutables de luxation du *tendon du biceps* (longue portion).

C'est le cas de Stanley, prouvé par l'autopsie, les cas de Monteggia, Sebregondi, Fleury, celui de Tillaux, où le tendon luxé entraînait par son action anormale une luxation récidivante de l'épaule.

On a également observé la luxation du tendon du jambier postérieur (Martin, auto-observation, Monteggia), du jambier antérieur (Léponail), de l'extenseur du médius (Schürmayer), de l'extenseur de l'index (Haberern).

Ces lésions se produisent au cours d'une chute, d'un effort violent exécuté au moment où le pied, où le bras sont dans une situation déterminée, que nous allons analyser tout à l'heure.

p. 321). — Martins, *Acad. de méd.*, 7 janv. 1874, p. 7. — Blanluet, *Thèse de Paris*, 1875. — Guttierez, *Thèse de Paris*, 1875. — Beach, *Boston med. and surg. Journ.*, 1876, nº 31. — Chognacki, *Inaug. Dissert.*, Greifswald, 1877. — Gillet de Grandmont, *France méd.*, 1878, p. 236. — Daniel Mollière, *Lyon méd.*, 2 novembre 1879. — Maydl, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1882, nº 5 et 6. — Wertheimer, *Bull. Soc. méd. du Nord*, janv. 1882. — Balard d'Herlinville, *Thèse de Paris*, 1890. — Nestrées, *Un. med.*, 1894, p. 109. — Kraske, *Centralbl. f. Chir.*, 1895, p. 569. — Kramer, *Centralbl. f. Chir.*, 6 juill. 1895. — Staffel, *Centralbl. f. Chir.*, 5 oct. 1895. — Allen Walsham, *British med. Journ.*, 2 et 9 nov. 1895. — Périmoff, *Rev. de chir.*, 1896, p. 679. — Schürmayer, *Centralbl. f. Chir.*, 1897, p. 846. — Munro Smith, *Brit. med. Journ.*, 1897, p. 1216. — König, *Centralbl. f. Chir.*, 1898, p. 25. — Tellier, *Thèse de Lyon*, 1899. — Haberern, *Deutsche Zeischr. f. Chir.*, 1902, Bd. LXII, p. 191. — Gautier, *Thèse de Paris*, 1903-1904. — Ruotte, *Arch. de thérap.*, 1905.

Les péroniers se luxent au moment où le blessé se tord le pied, fait une chute en arrière et cherche à se retenir. Le biceps se luxe chez une femme qui tord du linge, chez un officier qui, à bout de bras, va chercher l'extrémité rompue de la bride de son cheval emporté (Fleury) et fait à ce moment un effort violent pour le retenir.

Conditions nécessaires a la luxation des tendons. — Seuls, les tendons *longs* peuvent se luxer; et, si les deux tendons péroniers latéraux se luxent parfois simultanément, le déplacement du seul long péronier est plus fréquent.

Seuls, les tendons *réfléchis* dans l'attitude normale du membre, ou se réfléchissant sur une saillie osseuse dans certains mouvements, sont susceptibles de se luxer. Plus l'angle formé par les deux segments du tendon réfléchi est fermé, plus le tendon a des chances de se luxer.

Mais ces tendons réfléchis sont toujours fixés sur la saillie osseuse sous-jacente par deux ordres de formations: 1° par une *gouttière fibreuse* (*retinaculum*) insérée elle-même sur l'os et englobant le tendon qui coulisse à son intérieur ; 2° par une *rainure creusée dans l'os,* et dont les deux lèvres servent à contenir le tendon.

Des malformations congénitales ou acquises de ces deux ordres de formations peuvent *prédisposer* à la luxation des tendons.

Causes prédisposantes. — 1° *Malformation du retinaculum.* — Kramer a constaté, chez un nouveau-né, l'absence complète du système fibreux engainant normalement les péroniers latéraux : ceux-ci étaient luxés congénitalement : d'autre part, l'âge, le rhumatisme, la paralysie infantile (Balard d'Herlinville) sont susceptibles d'entraîner une dystrophie qui peut porter sur le retinaculum et le réduire à une faiblesse extrême.

2° *Malformation de la gouttière osseuse.* — La malléole peut présenter une malformation congénitale telle qu'elle n'offre aucune saillie en avant des tendons péroniers [Jarjavay, Albert (de Vienne), Kraske]. D'autre part, on a noté la prédisposition à la luxation tendineuse résultant d'une entorse ou d'une fracture antérieure (Gutierez, Tellier, Allen Walsham). Le cal succédant à une fracture marginale du péroné, à une entorse tibio-péronière inférieure avec arrachement parcellaire, peut soulever les tendons péroniers, effacer en partie la gouttière rétro-malléolaire, les en dégager en partie : ils sont prêts pour la luxation. Le pied plat valgus, déjetant en dehors les tendons péroniers, est une cause prédisposante qui n'a pas assez été recherchée.

Mécanisme de la luxation tendineuse. — *Anatomie pathologique.* — Affaiblis ou non, les deux agents de contention, arceau fibreux et gouttière osseuse, maintiennent les tendons ; la force qui va les luxer doit successivement lever ces deux obstacles. Cette force, c'est une *contraction musculaire* s'exerçant dans une *attitude* déterminée.

La *contraction musculaire* déchire le retinaculum, la bride fibreuse

de contention des péroniers : Schneider, Kraske, Ruotte ont constaté, au cours de leurs opérations, la réalité de cette lésion.

Mais cette déchirure de la gaine ne peut se produire que si la contraction musculaire survient à un moment où l'*attitude* du membre est telle que le tendon ait tendance à sortir de sa gouttière sous l'influence de cette contraction.

Pour les *péroniers latéraux*, la luxation se produit quand ces muscles se contractent violemment, pour ramener le pied en *abduction*.

L'*abduction* du pied a pour résultat de porter en dehors le cuboïde; celui-ci entraîne avec lui, en dehors par conséquent, le tendon long péronier latéral, qui tend alors à abandonner la rainure rétro-malléolaire. Robert, Kousmine, Kramer admettent ce rôle de la rotation du pied en dehors. Les expériences cadavériques de Schneider lui ont montré que les tendons péroniers se luxaient pendant le mouvement violent d'abduction.

Pourtant les observations de Jarjavay, Blanluet, Blum, Ruotte signalent que le blessé se tordit le pied en dedans, et ces auteurs admettent que c'est l'*adduction* du pied qui, provoquant la contraction très violente des péroniers, fut indirectement la cause de la luxation tendineuse.

Il n'y a donc qu'un désaccord apparent entre ces auteurs et ceux qui ont observé la luxation par abduction du pied.

Dans ces derniers cas de torsion en dedans, l'entorse par adduction a été le premier temps ; puis les tendons péroniers, ramenant violemment le pied en abduction, se sont luxés.

La *flexion* du pied favorise certainement la luxation tendineuse ; il suffisait à l'officier observé par Guttierez de porter des talons très hauts, maintenant son pied en extension, pour éviter la reproduction de sa luxation.

Donc les tendons péroniers latéraux se luxent au moment où, le pied étant *en flexion*, se renverse *en dehors* pendant la contraction des muscles péroniers, que le temps initial de l'accident ait été ou non un renversement du pied en dedans.

Évolution des lésions. — Lorsque la luxation a été réduite, la guérison peut survenir si aucune force ne vient reproduire le déplacement avant cicatrisation complète des lésions. Pour Gosselin, ce processus de cicatrisation consisterait en une synovite plastique fixant le tendon en bonne place. La mobilité constatée de tendons autrefois luxés fait croire plutôt à Martins, à Maydl, que la gaine fibreuse se reconstitue autour du tendon, qu'au niveau de la déchirure de cette gaine se produit une cicatrice assez solide pour que sa fonction se rétablisse.

Mais, le plus souvent, la luxation se reproduit au moindre effort, malgré les appareils contentifs ; dans ce cas, les tendons, entre la

peau et la face externe de la malléole, se creusent une cavité dans laquelle ils se déplacent librement, et dont l'existence a été constatée par Kraske et Schneider : les conditions anatomiques de la *luxation récidivante* sont constituées.

Luxation spontanée des tendons péroniers. — Nous avons vu la luxation des tendons péroniers se produisant d'abord à la suite d'une entorse, puis se reproduisant au moindre effort, et constituant alors la *luxation récidivante*.

Mais on a observé la luxation des tendons péroniers indépendamment de toute violence : il s'agissait d'une véritable *luxation congénitale* par absence du retinaculum dans le cas de Kramer; dans les autres cas, c'étaient de véritables *luxations spontanées*. Dans ces cas, la gaine fibreuse, le retinaculum existe, mais il est déformé, distendu (Monteggia, Tellier). Les tendons se luxent sur la malléole sans sortir de leur gaine fibreuse élargie, comme se luxe la tête humérale dans les luxations extra-coracoïdiennes, sans rupture capsulaire. Peut-être faut-il faire intervenir une dystrophie portant sur le retinaculum; Lannelongue a le premier signalé la concomitance du pied plat valgus avec la luxation spontanée, et il nous semble que cette déformation, déjetant en dehors le cuboïde et, par conséquent, les tendons péroniers, supprimant par là l'action de la poulie malléolaire hors de laquelle les tendons sont attirés, laissant par conséquent au seul retinaculum le soin de jouer ce rôle de poulie de réflexion, doit singulièrement faciliter la distension lente et progressive de cette gaine fibreuse, c'est-à-dire la production de la luxation spontanée.

SYMPTOMES. — Une *douleur* vive accompagne la luxation traumatique des tendons. Martins, qui l'avait ressentie, l'a comparée à un trait de feu traversant la région. Quelquefois le blessé perçoit une sensation de craquement.

S'il s'agit de la luxation des péroniers, la marche est en général impossible, 23 fois sur 25 observations, parce que douloureuse.

Un peu plus tard apparaît une *tuméfaction* derrière la malléole externe et sur sa face externe ; l'*ecchymose* est fréquente, en général minime, et marque la peau en noir au-dessous de la malléole et en arrière d'elle.

Le seul signe appartenant en propre à la luxation des tendons péroniers, traumatique ou spontanée, c'est la constatation sur la face externe de la malléole d'un ou de deux cordons arrondis, lisses, durs, roulant sous le doigt, et qu'on peut assez facilement refouler dans la gouttière rétro-malléolaire, où ils rentrent parfois avec un claquement sec, en même temps que les mouvements du pied redeviennent possibles. Il est vrai que cette luxation se reproduit avec autant de facilité qu'elle se réduit.

Robert a observé un blessé chez qui il n'a pu obtenir la réduction :

il suppose que les fragments de la gaine rompue s'étaient renversés en arrière et ne permettaient plus aux tendons de rentrer à leur place. La notion du tendon perçu en une place anormale, et réductible brusquement, est aussi le seul signe caractéristique des autres luxations tendineuses.

Le pronostic des luxations des tendons péroniers est assez grave, puisque, si l'on n'intervient pas chirurgicalement, elle se transforme souvent en luxation récidivante. Dès lors, à tout instant, plusieurs fois par heure dans le cas de Guttierez, le sujet est arrêté brusquement par une douleur vive derrière la malléole : il étend le pied, et ceci suffit en général à faire rentrer les tendons avec un bruit sec ; parfois il sait les refouler à leur place ; et tout est terminé jusqu'à ce que les tendons se luxent à nouveau.

TRAITEMENT. — Pourtant il existe des cas indiscutables de guérison à la suite du traitement non sanglant.

Aussi, en présence d'une luxation se produisant pour la première fois, faut-il se borner à réduire et à appliquer un appareil de contention ; ce sera une gouttière plâtrée, une compression un peu serrée avec des bandes de toile ou de crêpon, ou une guêtre de peau de chien lacée.

En cas d'irréductibilité du tendon, personne ne songerait plus, comme le voulait Huguier, à le ramener en place avec un poinçon perforant la peau ; il faut découvrir les tendons par une incision appropriée et agir comme nous le dirons tout à l'heure.

L'appareil contentif doit être gardé cinq à six semaines.

En cas de luxation récidivée ou de luxation spontanée, il faut opérer sans hésitation.

Daniel Mollière (1879) coupe avec un ténotome le long péronier latéral sous le cuboïde ; puis, par une autre ponction, va dilacérer avec ce ténotome la gaine tendineuse sous la malléole et attend la formation des adhérences. Ce procédé n'a qu'un intérêt historique.

Albert (de Vienne) (1879) puis Maydl taillent à la face postérieure de la malléole un lambeau périostique (fig. 31), qu'ils relèvent sur son pédicule ménagé vers le bord postérieur ; puis, avec la rugine, ils creusent à la face postérieure de cette malléole une gouttière, y logent les tendons, et rabattent par-dessus le lambeau périostique, face cruentée vers les tendons.

Lannelongue (1890) taille (fig. 32) sur la face externe de la malléole un lambeau périostique haut de 4 centimètres, large de 2 centimètres : il le dissèque en ménageant son pédicule en arrière, et, sur ce pédicule servant de charnière, le fait tourner comme un volet et vient l'abattre sur les tendons, face cruentée tournée vers l'extérieur. Il suture le bord libre du lambeau à la gaine péritendineuse en arrière des tendons.

Procédés de contention des tendons péroniers luxés.



Fig. 31. — Procédé d'Albert.

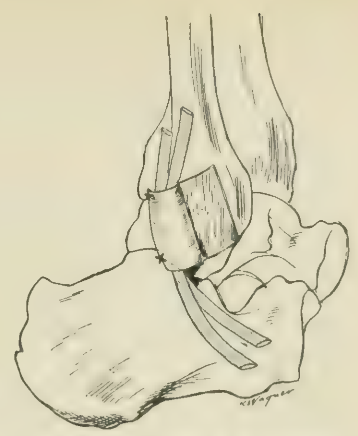


Fig. 32. — Procédé de Lannelongue.

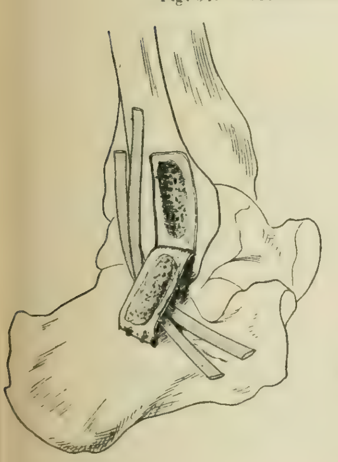


Fig. 33. — Procédé de König.

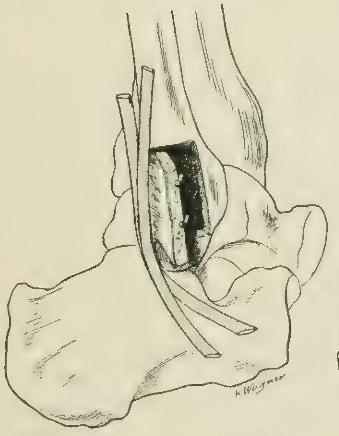


Fig. 34. — Procédé de Kousmine.

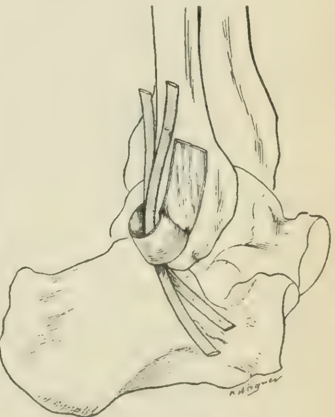


Fig. 35. — Procédé de Kramer.

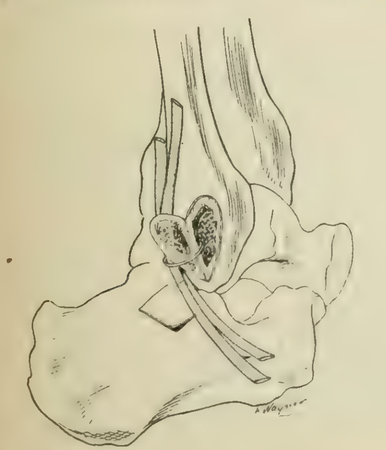


Fig. 36. — Procédé de Ruotte (1er temps).

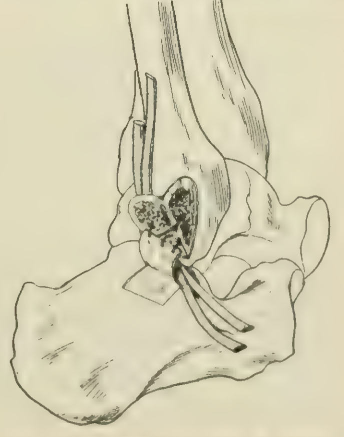


Fig. 37. — Procédé de Ruotte (2e temps).

König et Kraske (1895) taillent (fig. 33) leur lambeau malléolaire plus long que large: avec le périoste, ils prélèvent une lamelle osseuse. Le lambeau est renversé sur son pédicule et suturé au calcanéum.

Haberern a proposé de tailler le lambeau ostéo-périostique sur le calcanéum et de l'aller fixer à la malléole. Il n'a pas exécuté cette opération.

Kousmine (de Kazan) (1895) taille (fig. 34) dans la malléole un lambeau ayant la forme de celui de Lannelongue, mais prélève en même temps un petit fragment osseux. Ce fragment n'est pas rabattu sur les tendons ; il est simplement placé de champ, perpendiculairement à la face externe de la malléole, et fixé dans cette position par deux clous de nickel qu'on enlève ultérieurement. Il reconstitue une saillie osseuse qui maintiendra les tendons.

Kramer (1895) taille (fig. 35) un lambeau périostique analogue comme forme à ceux de König et Kraske. Il le recourbe derrière, puis, sous les tendons péroniers, ainsi très complètement engainés, et le fixe au périoste de la face postérieure de la malléole, en dedans, des tendons péroniers.

Ruotte (1899) taille (fig. 36 et 37) sur la malléole un lambeau ostéo-périostique à pédicule postérieur, qu'il rabat en arrière et fixe en place au moyen d'un catgut perforant la malléole d'avant en arrière et de dehors en dedans. Ce catgut embrasse les tendons et le lambeau ostéo-périostique. Un second lambeau à pédicule antérieur est taillé sur le calcanéum, rabattu en avant par-dessus le premier et suturé à lui.

Tous ces procédés, inspirés de celui de Lannelongue, ont donné de fort bons résultats. Ceux de Lannelongue, König, nous semblent excellents et le double lambeau de Ruotte tout à fait séduisant; peut-être pourrait-on éviter dans ce dernier procédé le point de suture perforant la malléole et suturer seulement l'un à l'autre les deux lambeaux.

LÉSIONS INFLAMMATOIRES.

Les lésions inflammatoires des tendons, les *ténosites*, s'accompagnent toujours d'inflammation du tissu conjonctif qui avoisine ces tendons.

Lorsque ce tissu conjonctif est différencié en gaine synoviale, on assiste à des accidents inflammatoires complexes constituant les *téno-synovites*, que nous décrirons plus loin.

Lorsque ce tissu conjonctif n'est pas différencié en sac séreux complet, l'inflammation constitue des *téno-cellulites* appelées encore périténosites, cellulites péritendineuses, phlegmons de la gaine celluleuse, etc.

Étant donnée l'équivalence absolue de la gaine celluleuse et de la gaine synoviale des tendons (Kirmisson), nous voyons tout avantage à rapprocher l'étude des *téno-cellulites* de celle des *téno-synovites*, et nous renvoyons au chapitre d'ensemble où nous étudions ces lésions.

SYPHILIS (1).

La syphilis tertiaire peut frapper les gros tendons, tendon d'Achille et tendons périrotuliens, en y produisant les deux variétés ordinaires de lésions spécifiques :

L'*infiltration gommeuse*, qui augmente le volume du tendon tantôt en lui laissant sa résistance, tantôt en lui donnant une consistance molle et gélatineuse. Cette forme peut être douloureuse (Schirren) :

La *gomme*, qui se présente avec ses caractères et son évolution ordinaires.

Ces lésions peuvent singulièrement préparer le tendon à une rupture, et le cas observé par Poirier était vraisemblablement dû à l'infiltration gommeuse du tendon d'Achille.

Ces lésions sont justiciables du traitement spécifique, auquel elles cèdent facilement ; il persiste parfois des lésions cicatricielles qui peuvent constituer une gène notable des mouvements (Voy. *Syphilis des gaines synoviales*).

NÉOPLASMES (2).

Les observations de tumeurs des tendons sont extrêmement rares et pour la plupart discutables.

Les fibromes décrits par Nélaton, Demarquay, Sendler, Carlier, Kirmisson, sont peut-être d'origine inflammatoire (Voy. *Téno-cellulites*).

Les *ostéomes* observés par Lejars, Rothschild, Blauel dans le ligament rotulien ou le tendon d'Achille sont des formations absolument équivalentes aux ostéomes musculaires et ne sont point des néoplasmes. Ils sont dus à un processus que Rothschild appelle la *tendinite ossifiante traumatique*. Nous avons déjà parlé de ces ostéomes tendineux en traitant des ostéomes musculaires.

Le lipome de Pollosson était développé aux dépens du muscle.

(1) Sabail, *Thèse de Paris*, 1876. — Schirren, *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXVII, p. 132.

(2) Demarquay, Tumeur fibroplastique des tendons (*Bull. Soc. de Chir.*, 1853, p. 127). — Sendler, Fibrome du tendon du grand palmaire (*Zeitschr f. Chir.*, 1887, p. 389). — Kirmisson, Fibrome du tendon d'Achille (*Arch. gén. de méd.*, 1884, p. 100). — Martin de Pedro, Cancer primitif semblant développé dans le tendon rotulien (*El Siglo med.*, 1873, p. 1030). — Lejars, *Traité de chir.*, t. I, p. 844. — Marchesi, *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, sept. 1905, p. 364.

Quant aux tumeurs malignes, nous connaissons deux observations de sarcomes du ligament rotulien, celle de Martin de Pedro, qui n'est pas probante, et celle de Pezzer, et un cas de fibro-sarcome du tendon fléchisseur commun des orteils, de Montprofit.

Il semble donc qu'il y ait *deux* observations indiscutables de sarcomes des tendons. Après ablation, le premier cas fut suivi de généralisation ; le second, de récidive sur place.

IV

TISSU CELLULAIRE PÉRITENDINEUX ET GAINES SYNOVIALES PÉRITENDINEUSES

L'inflammation des tendons, du tissu conjonctif péritendineux ou des synoviales péritendineuses peut être la conséquence d'une infection directe, lorsqu'un agent vulnérant septique a pénétré jusqu'à eux. Nous avons déjà étudié ces accidents à titre de complications des plaies des tendons.

Mais ces différentes formations peuvent être le siège de phénomènes inflammatoires en apparence primitifs, survenant en dehors de toute cause directe d'infection : ce sont ces ténosites et ces périténosites que nous allons décrire. D'autre part, comme il n'existe pas d'exemple de ténosites primitives sans participation du tissu conjonctif adjacent, nous décrirons dans un seul chapitre les inflammations péritendineuses et les ténosites.

Le tendon baigne dans du tissu cellulaire ; l'amplitude des déplacements du tendon crée dans ce tissu conjonctif des modifications spéciales, dont le type le plus complet est la synoviale tendineuse, formée d'un feuillet viscéral juxta-tendineux et d'un feuillet pariétal : c'est l'organe de glissement parfait.

Sur d'autres points, la différenciation du tissu conjonctif est moins marquée : on trouve seulement autour du tendon un réseau du tissu cellulaire lâche, qui parfois constitue une cavité mal limitée, injectable néanmoins par les procédés anatomiques ordinaires. Poirier a ainsi décrit une bourse séreuse sus-calcanéenne là où d'autres ne décrivent que le tissu lâche entourant le tendon d'Achille. Mignon et Sieur ont injecté un espace situé au-devant des tendons extenseurs, à la jambe, manifestement dépourvu d'endothélium.

Ces *lacis conjonctifs lâches* et les *synoviales tendineuses* sont donc des formations de même nature conjonctive. Ils constituent ce que nous appelons la *région péritendineuse*. Leurs réactions inflammatoires ne sont pas sensiblement différentes; il est logique et avantageux de rapprocher la description de leurs inflammations. Nous décrirons donc successivement les *téno-cellulites*, inflammations du tissu conjonctif lâche au contact des tendons, et les *téno-synovites*, inflammations des synovites tendineuses, en signalant les lésions que peut présenter non seulement le *peritenium* ou *feuillet viscéral*, mais encore le tendon lui-même.

TÉNO-CELLULITES (1).

HISTORIQUE. — Folet le premier a décrit, d'après sa propre observation, la téno-cellulite du tendon d'Achille sous le nom de *cellulite péritendineuse*. Son élève Raynal (1883) puis Kirmisson (1884) en apportèrent de nouveaux cas. En 1892, Pauzat publia six observations d'*aï crépitant* de la jambe, dont Mignon et Sieur signalaient en 1900 quatre autres cas. De Bovis, en 1899, avait observé la *péritênosite* deux fois au tendon d'Achille, une fois aux tendons du dos du pied. Guermonprez et Le Treut ont étudié en 1905 les ténosites et péritênosites post-traumatiques.

ÉTIOLOGIE. — L'arthritisme semble prédisposer aux téno-cellulites. On les a observées surtout chez des rhumatisants, parfois en même temps que d'autres manifestations articulaires de même nature. En général, les accidents succèdent à un effort considérable et prolongé, à une longue marche par exemple ; le traumatisme direct semble parfois avoir joué un rôle important ; Raynal a incriminé le frottement de l'empeigne de mauvaises chaussures contre le tendon d'Achille.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On a observé la téno-cellulite au tendon radial du biceps (Le Treut), au dos du pied, autour des tendons extenseurs des orteils (de Bovis) ; mais la plupart des observations ont trait soit au tendon d'Achille, soit aux tendons des muscles de la région antérieure de la jambe.

Le tendon d'Achille est englobé dans un dédoublement aponévrotique qui lui constitue une gaine, à laquelle il est réuni par du tissu cellulaire tellement lâche que Poirier a décrit en avant du tendon une bourse séreuse sus-calcanéenne.

Les muscles jambier antérieur et extenseurs des orteils s'implantent par leurs fibres charnues sur l'aponévrose jambière jusqu'à une hauteur correspondant à 22 ou 25 centimètres de la pointe des malléoles. Depuis ce niveau jusqu'à 3 centimètres au-dessus du cou-de-pied, existe une sorte de loge limitée en dedans par le tibia, en dehors par l'aponévrose intermusculaire externe, remplie de tissu conjonctif lâche, injectable au suif (Mignon et Sieur), ayant son épaisseur maxima à 15 centimètres au-dessus du cou-de-pied ; c'est dans ces

(1) Raynal, Cellulite péritendineuse du tendon d'Achille (*Arch. gén. de méd*., 1883, p. 677). — Kirmisson, Contribution à l'étude des affections du tendon d'Achille (*Arch. gén. de méd.*, 1884, p. 100). — Pauzat, Aï crépitant de la jambe (*Arch. de méd. milit.*, 1892, p. 306). — De Bovis, Péritênosites (*Un. méd. du Nord-Est*, 1899, p. 113). — Mignon et Sieur, Cellulite péritendineuse des muscles de la loge antérieure de la jambe (*Arch. de méd. milit.*, 1900, p. 3). — Le Treut, *Thèse de Lille*, 1904-1905. — Foulatier, Note sur deux cas de ténosité et d'aponévrosite du tendon du biceps brachial (*Journ. méd. de Lille*, 27 oct. 1906).

cavités cloisonnées que se développent le plus souvent les téno-cellulites.

L'affection est en général unilatérale ; elle était bilatérale dans l'auto-observation de Folet.

On manque de données sur les lésions histologiques des téno-cellulites, ce qui explique la bénignité de l'affection. On admet pourtant :

Une *forme sèche* : elle correspond probablement aux cas où on peut cliniquement percevoir des frottements ; elle a été signalée à la jambe et au tendon d'Achille ;

Une *forme séreuse*, qui seule peut expliquer les gonflements, les indurations, les œdèmes ;

Une *forme suppurée*, qui n'a jamais été observée en dehors de toute cause d'inoculation directe : le seul cas de suppuration péri-tendineuse a été immédiatement consécutif à une ponction exploratrice ;

Une *forme scléreuse*, à tendance fibro-formative, succédant parfois aux formes précédentes ; elle pourrait produire tantôt un épaississement cylindroïde, tantôt des indurations moniliformes du tendon, peut-être de véritables fibromes tendineux.

SYMPTOMES. — Nous décrirons les deux localisations les plus fréquentes de la téno-cellulite.

1° ***Téno-cellulite du tendon d'Achille.*** — L'affection débute le plus souvent d'une manière lente et s'installe insidieusement ; peu à peu, la marche devient douloureuse ; cette douleur est exagérée par tous les mouvements qui produisent la tension du tendon. Cette douleur peut être le seul signe de l'affection, qui constitue alors une des variétés de l'achillodynie d'Albert. Parfois on perçoit des *frottements* pendant les mouvements du pied.

En général, on observe des modifications dans le volume apparent du tendon.

α. *Bourrelet.* — Dans l'auto-observation de Folet, il existait un bourrelet de 2 centimètres de hauteur, situé à 2 centimètre au-dessus du calcanéum, qui adhérait au tendon au point de sembler en être un renflement ;

β. *Tuméfaction cylindroïde.* — C'est la déformation apparente notée par Le Treut dans plusieurs observations, aussi bien au tendon d'Achille qu'au tendon radial du biceps, qui donnait la sensation d'une grosse corde tendue ;

γ. *Nodosités à disposition moniliforme.* — Kirmisson constata quatre ou cinq de ces nodosités échelonnées depuis l'insertion osseuse du tendon jusqu'au niveau de la naissance des fibres charnues.

Ces différentes formes de tuméfaction sont *douloureuses* à la pression ; il n'y a ni rougeur ni œdème de la peau.

Cette affection évolue lentement, chroniquement. Elle se termine assez souvent par résolution : environ dans les deux tiers des cas (Le Treut).

Elle pourrait se terminer aussi par *suppuration* : le seul cas connu est celui de Folet : la malade souffrait depuis deux mois, avec des rémissions ; c'est immédiatement après une ponction exploratrice que la suppuration se produisit ; la suppuration est donc peut-être accidentelle.

Plus souvent, la guérison survient en laissant derrière elle des lésions scléreuses, les tendons sont *en bois* (Le Treut). Il est probable que ces téno-cellulites sont l'origine des *fibromes* du tendon d'Achille, qui seraient par conséquent de nature inflammatoire.

2° ***Téno-cellulite des tendons antérieurs de la jambe.*** — Ces accidents, observés exclusivement par des médecins militaires, ont débuté brusquement après des étapes plus ou moins longues : la douleur a arrêté certains hommes le second jour, d'autres le neuvième seulement. Le membre s'enraidit et la marche devient impossible.

Les téguments ont en général leur aspect normal ; parfois ils présentent une teinte rosée ou rouge. Il existe dans un certain nombre de cas de l'œdème de la peau, qui garde l'empreinte du doigt. Le plus souvent, elle semble infiltrée, et il est impossible de la plisser en la pinçant.

On perçoit presque toujours une sorte de tumeur profonde, haute de 4 à 5 travers de doigt, commençant en bas à 2 travers de doigt au-dessus du cou-de-pied, ne débordant pas le tibia en dedans, ni le péroné en dehors ; cette tuméfaction a donné quelquefois, le long du tibia, une sensation de fausse fluctuation ; en général, elle est dure et tendue.

Les mouvements du pied produisent constamment au niveau de la tumeur des *frottements* (Mignon et Sieur) tellement intenses parfois qu'un malade de Mignon les percevait lui-même. Tels sont les signes de cette affection encore peu connue.

Son pronostic est bénin ; tous les cas publiés ont guéri en une quinzaine de jours, sans laisser de traces, semble-t-il.

TRAITEMENT. — A la période d'état, lorsque la région tendineuse est encore douloureuse, le repos, un peu de révulsion avec la teinture d'iode, la compression ouatée (Mignon et Sieur) constitueront tout le traitement.

Plus tard, s'il reste des lésions fibreuses, si l'on perçoit des épaississements tendineux ou péritendineux, indolores, on pourra masser prudemment la région (Le Treut) pour tenter de rendre au tendon sa mobilité. La mobilisation des articulations voisines, les bains chauds, sulfureux, les douches de vapeur, un séjour à Aix ou à Bourbon l'Archambault pourront rendre des services.

TÉNO-SYNOVITES (1).

La gaine synoviale péritendineuse n'est pas un organe défini : c'est bien plutôt une région où le tissu conjonctif interstitiel du membre subit, sous l'action des mouvements répétés du tendon, des modifications qui l'adaptent à sa fonction.

Au contact du tendon, la gaine présente une couche de cellules aplaties, adaptées au glissement et lubréfiées par une quantité extrêmement minime de liquide analogue à la synovie. Mais, vers la périphérie, le tissu conjonctif épaissi sous la couche séreuse se confond insensiblement avec le tissu interstitiel ambiant.

Sous l'influence de causes qui parfois nous échappent, mais qui peuvent être soit le *surmenage* de la gaine, c'est-à-dire une série de mouvements trop fréquents ou d'ampleur exagérée, ou l'*infection* virulente ou atténuée de cette région, on peut voir s'exagérer le double processus anatomo-pathologique qui a présidé à la formation de la gaine : d'une part, le liquide contenu à son intérieur augmente, et ses caractères peuvent se modifier ; d'autre part, le tissu conjonctif adjacent prolifère et transforme le mince feuillet de la gaine en une coque parfois fort épaisse.

Ces deux processus sont toujours connexes. Mais, dans certains cas, l'*épanchement* forme la caractéristique de la tumeur, tandis que, dans d'autres, l'*hyperplasie conjonctive* constitue presque toute la lésion.

Il n'est point possible d'établir une division des téno-synovites en *aiguës* et *chroniques* ; car souvent une lésion chronique s'est établie à la suite d'une poussée aiguë. L'infection produit en général des formes aiguës ou subaiguës ; le surmenage donne le plus souvent naissance à des formes chroniques : mais, la plupart du temps, ces deux causes se surajoutant, on ne saurait davantage diviser les téno-synovites suivant leur origine *mécanique* ou *infectieuse*. L'inflammation de la région téno-synoviale est susceptible de donner naissance à toute une série de lésions de gravité inégale, suivant l'intensité de la réaction du tissu conjonctif devant le traumatisme ou l'infection; dans cette série ininterrompue, nous choisirons des

(1) Gosselin, Synovites des tendons fléchisseurs, Abcès consécutifs (*Clin. chir. de la Charité*, t. II, p. 233). — Schwartz, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. Synoviales (1883). — Larger, Aï douloureux (*Bull. de la Soc. de chir.*, 12 octobre 1881, 15 février 1882, 21 juin 1893). — Debierre et Rochet, Gaines séreuses des tendons des radiaux externes (*Arch. de phys.*, 1887). — De Quervain, Une forme de tendo-vaginite chronique (*Correspond. Blatt. für Schwei. Aertze*, 1er juillet 1895). — Duplay, Doigt à ressort, rétrécissement de la gaine des fléchisseurs (*Arch. gén. de méd.*, 1896, p. 473). — Goupille (*Thèse de Paris*, 1896-1897). — Curie (*Thèse de Paris*, 1896-1897). — Rochet, Aï douloureux (*Arch. prov. de chir.*, 1898, p. 634). — Franz, Kystes téno-synoviaux de la paume de la main (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXX, p. 973). — Müller, Tumeurs des doigts (*Arch. f. klin. Chir.*, 1901, Bd. LXIII, p. 348).

types cliniques, entre lesquels pourront se placer tous les cas intermédiaires.

Téno-synovite crépitante. — La *synovite crépitante*, ou *Aï douloureux,* est une affection fréquente. On l'observe surtout chez l'homme, à l'âge adulte. Assez souvent elle apparaît chez des arthritiques, chez des malades ayant antérieurement présenté quelques manifestations de rhumatisme.

Presque toujours son début coïncide avec le surmenage des muscles de la région. A l'avant-bras, où elle est le plus communément observée, nous l'avons vue très fréquemment chez des ouvriers qui venaient de manier longtemps le tournevis. Larger avait déjà remarqué que ce sont les mouvements habituels de torsion de la main qui entraînent le plus souvent l'apparition de la ténosite crépitante.

On l'a observée au cou-de-pied, dans la gaine des péroniers latéraux ; à l'épaule, le long du tendon du biceps ; au poignet, sur le trajet des tendons extenseurs communs des doigts ; à la tabatière anatomique, dans la gaine du long abducteur et court extenseur du pouce (Rochet et Carrel-Billard). La localisation de beaucoup la plus fréquente est le tiers inférieur de l'avant-bras. Dans ce cas, la lésion siégerait dans la gaine synoviale antibrachiale des tendons radiaux externes, au point où ils sont croisés par le long abducteur du pouce (Larger) ; ce serait alors une *téno-synovite* vraie ; Poirier, Debierre et Rochet, Farabeuf estiment que le plus souvent la lésion siège dans une bourse séreuse interposée entre les radiaux et les muscles du pouce ; la lésion qui se développerait dans cette bourse séreuse accidentelle, d'après Larger, développée surtout chez les gens dont la profession exige les mouvements de torsion de la main, serait alors un *hygroma*. Enfin on a constaté parfois, à ce niveau, l'absence de toute cavité séreuse parfaite ; il n'y existe que du tissu cellulaire lâche, dont l'inflammation constitue une *téno-cellulite* analogue à celles qu'a observées Pauzat dans la loge antéro-externe de la jambe. Mais, dans tous les cas, il semble que l'irritation soit consécutive au frottement des moteurs du pouce sur les radicaux dans les mouvements de torsion de la main.

Histologiquement, on a décrit la synovite crépitante comme une synovite *sèche,* ce qui n'est qu'une hypothèse ; encore n'est-elle pas très vraisemblable, car on observe couramment des synovites crépitantes où l'existence d'une tuméfaction nette permet de soupçonner la présence d'un épanchement.

L'affection débute en général avec assez de brusquerie : un matin, au réveil, la gaine tendineuse est douloureuse. La pression à ce niveau exagère cette douleur, qu'augmentent également tous les mouvements produisant le déplacement du tendon atteint.

Lorsque la douleur n'est pas suffisante pour empêcher absolument

les mouvements, elle s'atténue quelque peu par l'exercice. Mais le symptôme caractéristique de cette forme clinique, c'est la *crépitation*. Pour la chercher, on empaume à pleine main l'avant-bras du malade, au niveau de la région douloureuse ou tuméfiée; on fait alors exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des doigts, d'adduction et d'abduction du pouce, des mouvements du poignet : on perçoit alors une crépitation fine et abondante, neigeuse, amidonnée, ou sèche comme un parchemin qu'on froisse, pouvant donner l'impression du froufrou de la soie, des craquements du cuir neuf : ce sont les comparaisons classiques. On prend une assez bonne idée de cette impression en frottant avec la paume de la main bien sèche la surface d'une grosse lime ; c'est d'ailleurs une sensation qu'on n'oublie pas et à laquelle on ne se trompe pas lorsqu'on l'a perçue une fois.

Au niveau de l'avant-bras, la zone crépitante est souvent tuméfiée ; la *tumeur*, allongée à la face dorsale de la région, se dirigeant en bas vers la pointe du radius, est oblique comme l'abducteur du pouce.

L'affection est le plus souvent unilatérale, parfois pourtant bilatérale. Elle dure de deux à quinze jours environ. Quoi qu'on en ait dit, il n'est nullement prouvé qu'elle puisse passer à l'état chronique.

Le repos, la révulsion, la compression ouatée suffisent à faire disparaître le plus souvent les accidents, somme toute bénins.

Il n'est pas rare de voir survenir des récidives au bout d'un temps plus ou moins long, en général sous l'influence de la cause qui avait déterminé la première poussée.

Téno-synovite séreuse. — C'est le plus souvent une forme à évolution subaiguë, consécutive à une infection non pyogène.

La syphilis secondaire détermine des téno-synovites séreuses : nous en reparlerons (Voy. *Syphilis téno-synoviale*). C'est par la même forme clinique que la blennorragie et le rhumatisme, lorsqu'ils frappent les gaines synoviales, traduisent le plus souvent leur action.

La synovite blennorragique peut apparaître pendant la période aiguë de l'écoulement ; elle peut même le précéder (Griffon) : elle peut survenir alors qu'il n'existe qu'un écoulement chronique, à la période de goutte militaire.

La synovite rhumatismale a parfois alterné avec d'autres manifestations de même nature, signant ainsi son certificat d'origine.

On a surtout observé cette variété de synovite au poignet, à la région dorsale ou palmaire, au cou-de-pied, aux tendons péroniers.

Elle semble constituée par des phénomènes de congestion de la gaine synoviale, à l'intérieur de laquelle se constitue l'épanchement liquide. Celui-ci est le plus souvent *séreux*, plus ou moins visqueux, ou transparent et citrin (Curie). Martin, Lyot ont observé des synovites chroniques à épanchement *gélatiniforme*, mais dont l'origine tuberculeuse a été démontrée. Nicaise a décrit une forme chronique

hémorragique. Nous avons constaté un cas de synovite contenant un liquide rouge brun sirupeux : la présence de fongosités ne laissait pas de doutes sur la nature tuberculeuse de la lésion.

La téno-synovite avec épanchement peut succéder à la forme crépitante. Elle est caractérisée par l'existence d'une tumeur allongée cylindroïde comme la gaine où elle s'est développée, quelquefois bilobée, lorsque cette gaine passe sous une formation fibreuse résistante telle que le ligament annulaire du cou-de-pied.

Souvent les téguments sont œdémateux, d'un rouge vif, sensibles au contact superficiel.

La tumeur, peu douloureuse spontanément, le devient au moindre mouvement du tendon intéressé ; cette douleur peut être extrêmement vive et arracher des cris au malade.

Le repos absolu du membre, son immobilisation complète au besoin dans une gouttière plâtrée, font rapidement disparaître les phénomènes douloureux.

Mais la tumeur peut persister, sous forme d'une poche liquide, maintenant indolente : l'affection est passée à l'état *chronique*. Il est possible aussi qu'il s'agisse alors d'une transformation lente en synovite tuberculeuse, à moins que la manifestation initiale n'ait été elle-même de même nature, que la synovite séreuse du début n'ait été qu'une forme initiale de la tuberculose téno-synoviale. Quoi qu'il en soit, le traitement de ces synovites passées à l'état chronique ou même chroniques d'emblée est le même : la révulsion, la compression ouatée, les injections modificatrices à l'intérieur de la poche donnent de bons résultats. Nous avons obtenu des succès en employant la solution du professeur Lannelongue (1).

Téno-synovite suppurée. — La téno-synovite suppurée, ou phlegmon des gaines synoviales, est une affection beaucoup mieux déterminée que les précédentes, au point de vue de ses lésions histologiques et des processus qui y aboutissent, grâce aux travaux de Gosselin, Chevalet, Schwartz.

On l'observe presque exclusivement au niveau des gaines des tendons fléchisseurs, aux doigts ou à la main ; elle constitue alors une des variétés du panaris et du phlegmon de la paume. Les synovites suppurées d'origine pyohémique peuvent se développer dans toutes les gaines, mais frappent surtout celles dans lesquelles les tendons ont une longue course.

Les synoviales péritendineuses s'infectent en effet par trois processus différents :

1° *Par inoculation directe*. — Une plaie septique du pouce ou du cinquième doigt ouvre la gaine tendineuse des fléchisseurs ; cette gaine suppure en même temps que le tendon ; c'est une plaie infectée

(1) Ombrédanne, Communication au Congrès de la tuberculose, 1905.

analogue à celles que nous avons étudiées à propos des complications des plaies des tendons.

2° *Par propagation.* — C'est le cas de beaucoup le plus fréquent. A la paume de la main, un *phlegmon* sous-cutané consécutif à une piqûre, au durillon forcé, gagne peu à peu vers la profondeur; une gaine synoviale se trouve-t-elle à ce niveau, elle est envahie par la suppuration.

Aux doigts, le panaris des gaines n'est presque jamais consécutif au panaris sous-cutané. Le plus souvent, comme l'a montré Lannelongue, il survient à la suite d'une *ostéomyélite* de la phalange, qui peut elle-même sembler primitive si on ne prend la peine de chercher la porte d'entrée de l'infection, qui peut être un furoncle (staphylocoque) une angine (streptocoque) la fièvre typhoïde (Vidal). C'est alors l'ostéomyélite propagée à la gaine qui détermine la ténosynovite suppurée.

3° *Par pyohémie.* — Nous venons de voir la fièvre typhoïde déterminant indirectement la suppuration téno-synoviale. Vidal et Mercier ont observé une synovite à pneumocoques au décours de la pneumonie; Tollemer et Macaigne, une synovite suppurée à gonocoques chez un blennorragique. Il s'agit alors d'infection par voie sanguine, de manifestations pyohémiques pouvant survenir au cours d'une infection générale quelconque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La gaine synoviale est transformée en une poche remplie d'un liquide séreux louche, ou de pus bien lié, d'aspect phlegmoneux.

Histologiquement, la paroi présente au contact du pus des couches stratifiées de fibrine, au-dessous desquelles le tissu conjonctif apparaît infiltré de cellules embryonnaires. Cette infiltration s'étend souvent loin dans le tissu cellulaire ambiant.

Le tendon, baignant dans le pus, est terne et pâle, infiltré, parfois en voie d'exfoliation.

La gaine peut ne pas s'infecter dans toute sa longueur : c'est l'exception; au contraire, le pus peut franchir la barrière qu'elle lui oppose pendant quelque temps et donner naissance à des fusées purulentes dans le tissu cellulaire.

Dolbeau et Chevalet contestaient aux synoviales tout rôle dans la propagation à l'avant-bras des infections parties des doigts; pour eux, il s'agissait là de lymphangites. Gosselin et Schwartz rattachaient aux synovites suppurées la plupart des phlegmons de l'avant-bras : nous venons de voir que la vérité peut se trouver entre ces deux opinions extrêmes. En tout cas, il faut retenir la grande fréquence de la suppuration des gaines palmaires des tendons fléchisseurs jusqu'au-dessus du poignet consécutives aux panaris du pouce et du cinquième doigt, ou aux suppurations de la paume de la main.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC. — Nous ne décrirons pas ici les signes distinctifs du phlegmon des gaines à la paume de la main (Voy. *Membres : phlegmon de la paume de la main*), qui est le type de la suppuration d'une gaine synoviale. Rappelons seulement la douleur en général très vive, les symptômes généraux souvent graves, la température élevée, l'attitude spéciale que prennent les doigts, attitude telle que le tendon intéressé soit à son maximum de relâchement, la rougeur de la paume, l'œdème rosé parfois énorme du dos de la main, la douleur atroce que provoque la pression sur les gaines atteintes.

Après incision et évacuation du pus, le suintement peut persister longtemps ; il n'est pas rare de voir les tendons devenir d'un blanc mat, s'effilocher, et en définitive s'éliminer sous forme de filaments analogues à de l'étoupe mouillée.

TRAITEMENT. — Peut-être l'hyperémie passive maintenue pendant un temps considérable serait-elle capable d'enrayer la suppuration d'une gaine synoviale, à condition d'être appliquée de bonne heure : pour nous, nous n'avons pas trouvé la méthode de Bier supérieure en pareil cas aux bains et aux enveloppements dans l'eau bouillie très chaude. Il faut toujours en arriver à l'ouverture de la gaine suppurée, pratiquer à son autre extrémité une contr'ouverture, passer un drain de l'une à l'autre, et multiplier les irrigations et les bains à l'eau bouillie plus ou moins additionnée d'eau oxygénée.

La guérison laisse après elle des déformations dues à la *téno-synovite plastique*.

Téno-synovite plastique. — On désigne sous ce nom l'ensemble des phénomènes de sclérose qui se produisent au niveau de la gaine et du tendon à la suite d'une infection.

La téno-synovite plastique, la sclérose téno-synoviale, est une lésion de guérison : elle peut succéder à un traumatisme ayant ouvert la gaine, y ayant déterminé un épanchement sanguin, ou à une téno-synovite rhumatismale ou blennorragique. Elle est la terminaison pour ainsi dire fatale de la téno-synovite suppurée.

Lorsque le pus, spontanément ou après intervention, a été évacué à l'extérieur, la surface interne de la gaine se couvre de bourgeons charnus ; le tendon est gonflé ; sur certains points apparaissent entre ses fibres des points rosés ou rouges qui sont également des bourgeons charnus. Tous ces bourgeons se conglomèrent, remplissent la gaine, unissent le tendon à sa synoviale en constituant un bloc de tissu embryonnaire péritendineux. Lorsque ce tissu subit la sclérose qui représente le stade ultime des phénomènes de réparation et de cicatrisation, le tendon se trouve englobé dans une gangue fibreuse qui occupe la place de l'ancienne synoviale.

Dans des cas moins accentués, il se produit seulement des adhérences plus ou moins étendues entre le tendon et sa gaine.

La téno-synovite plastique accentue et fixe les déformations et les attitudes vicieuses qu'avait produites la suppuration téno-synoviale. La main, par exemple, se fixe dans l'attitude en griffe que nous avons signalée; les doigts sont immobiles, enraidis: spontanément, la main est indolente; toute tentative un peu énergique de mobilisation des doigts éveille des douleurs atroces et provoque des craquements dans les adhérences. Les muscles s'atrophient, la peau elle-même devient lisse et perd sa souplesse.

La mobilisation patiente et prolongée, le massage dans l'eau chaude, appliqués au patient dès la cessation des phénomènes aigus de la synovite suppurée, permettent jusqu'à un certain point de prévenir la formation des adhérences téno-synoviales. Lorsqu'elles sont constituées, on peut tenter la libération du tendon, suivie de mobilisation précoce et constante : on obtient parfois des améliorations.

Téno-synovites à tendance fibro-formative. — Sous cette dénomination, nous grouperons un certain nombre de lésions encore mal connues, mais consistant essentiellement dans une hyperplasie se produisant d'emblée dans le tissu conjonctif qui constitue le substratum de la couche cellulaire aplatie contre laquelle glisse le tendon. Si, avec les auteurs français, nous considérons ce tissu comme formant la *paroi* de la synoviale, nous devrions décrire ces lésions comme des synovites. Si, avec Langemak, nous considérions ce tissu comme étranger à la gaine synoviale, nous devrions, sans en changer la description, chercher une autre dénomination pour les lésions qui nous occupent, ce qui nous semble tout à fait inutile.

Sous l'influence du traumatisme ou d'une infection atténuée, ce tissu conjonctif prolifère donc, et l'hyperplasie porte à la fois, mais irrégulièrement, sur les éléments fibreux et les éléments adipeux.

Types fibreux. — A. *Téno-synovite fibreuse sténosante.* — Duplay, Kocher, de Quervain ont décrit sous ce nom une sclérose *localisée* de la gaine synoviale, d'origine encore mal déterminée.

Sur les gaines des tendons long fléchisseur propre du pouce, long abducteur et court extenseur du pouce, on a constaté, en général, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, l'apparition sur la gaine synoviale d'une sorte de rétrécissement fibreux annulaire. De Quervain pense que la sclérose se produit dans le tissu conjonctif ambiant; pour Duplay, c'est la gaine elle-même qui subit cette transformation fibreuse. Cette lésion peut ne rendre que difficiles les mouvements du pouce ; mais si, au même niveau, un nodule, un épaississement fibreux se développent dans le feuillet viscéral de la gaine tendineuse ou dans le tendon, la petite tumeur ne pourra franchir l'anneau scléreux qu'avec un mouvement de ressort : ce sont les lésions décrites et reproduites par Felicki, Blum et Marcano dans le doigt à ressort.

B. *Téno-synovite proliférante* (König, Kümmer). — König a décrit sous ce nom des poches de téno-synovite chronique à la face interne desquelles faisaient saillie des excroissances papillomateuses, ou arrondies et lisses, pédiculées.

Langemak pense qu'il ne s'agit pas là de végétations véritables, mais, au contraire, que le centre de la masse conjonctive hyperplasiée se détruit incessamment par nécrose de coagulation, et que les formations en saillie à l'intérieur des poches sont des îlots momentanément respectés par l'érosion et non les produits d'une végétation active. Comme pour les hygromas, il s'agirait d'une téno-synovite *destructive*, en ce qui concerne la face interne de la poche.

Quoi qu'il en soit, il semble que ces végétations fibreuses puissent rompre le pédicule et devenir libres dans la gaine. Telle est peut-être l'origine des corps étrangers fibreux trouvés par Villemin. Ces franges peuvent probablement subir la transformation cartilagineuse, l'infiltration calcaire, et donner naissance à des corps étrangers présentant ces caractères.

Type adipeux. — *Lipome arborescent des gaines tendineuses.* — C'est la téno-synovite proliférante à type graisseux (Kümmer) (1).

Il en existe une dizaine d'observations (Billroth, Haumann, Kurz, Hœckel, Sendler, Garré, Kümmer).

On a rencontré l'affection au niveau des tendons extenseurs des doigts 6 fois, au niveau des fléchisseurs 2 fois, et 1 fois au niveau du premier radial et du court péronier latéral.

Le lipome arborescent ne constitue pas une tumeur : c'est une dégénérescence de la presque totalité de la gaine et du tendon. Sur la gaine, on voit des végétations jaunes, ou rosées, lobulées, munies de prolongements renflés en massue. Certains de ces prolongements pourraient peu à peu rompre leur pédicule et devenir libres dans la gaine, où ils constitueraient une variété de corps étrangers (Chandelux, Kümmer). Ces végétations soudent souvent le tendon à la gaine ; elles infiltrent en effet le tendon, le pénètrent, dissocient ses fibres ; lorsqu'on tente de le débarrasser de ces productions, on est le plus souvent obligé de l'entamer, et il est plus ou moins aminci à la suite de cette excision.

Histologiquement, ces végétations sont constituées par du tissu conjonctif très abondant et de nombreuses cellules adipeuses ; il s'agit, en somme, d'un fibro-lipome. On n'y a jamais trouvé de nodules tuberculeux.

Du reste, dans le seul cas où l'inoculation au cobaye ait été faite, elle a été négative (Kümmer).

Le premier symptôme de l'affection est une diminution de force, qui, à la main, frappe de bonne heure le malade.

(1) Kümmer, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1894, p. 287.

Puis apparait une tumeur allongée, accompagnant le tendon dans ses déplacements longitudinaux; cette tumeur est molle, pseudo-fluctuante, parfois de consistance élastique. On a parfois constaté à son niveau la fluctuation vraie, lorsque du liquide s'était épanché à l'intérieur de la gaine.

En général, la mobilisation des franges adipeuses par le tendon au moment de la contraction musculaire donne naissance à une sensation de *crépitation* tout à fait analogue à celle que donnent les synovites à grains riziformes.

La tumeur est indolente spontanément; la pression même n'éveille à son niveau aucune sensation douloureuse; mais parfois elle détermine des douleurs irradiées au bras, à l'avant-bras ou dans les doigts.

Quatre fois sur 6 cas, le lipome arborescent était *bilatéral* et *symétrique*.

Quelle est la nature de cette tumeur : rien encore ne permet de le dire. Sa diffusion, sa disposition topographique tendent à écarter l'hypothèse de néoplasme et font songer à une lésion d'*origine inflammatoire*; ni l'histologie, ni l'inoculation n'ont jamais décelé sa nature *tuberculeuse*; la bilatéralité et la symétrie fréquentes des lésions plaideraient en faveur d'un *trouble trophique*; pourtant nous avons vu que ces caractères appartenaient aussi aux *téno-synovites syphilitiques*.

Kümmer penche vers l'hypothèse d'affection inflammatoire et rapproche le lipome arborescent des gaines de la *synovite proliférante* de König; cette conception paraît la plus vraisemblable.

On peut dire le diagnostic presque impossible avec les synovites tuberculeuses : il a peut-être été soupçonné une fois (Sendler), mais il n'a jamais été posé. Les signes qui peuvent faire pencher un diagnostic incertain en faveur du lipome arborescent sont l'absence complète de douleur locale à la pression, la mollesse extrême, alors que les synovites tuberculeuses, pourvues d'une coque fibreuse, sont plus résistantes; la sensation de gros frottement que donnent les franges diffère un peu de la crépitation plus sèche et plus fine des grains riziformes; enfin le lipome arborescent se développerait avec une extrême lenteur (Garré).

L'affection ne semble pas susceptible de guérison spontanée. Il est vrai que la gêne qu'elle détermine est médiocre. Pourtant l'excision paraît encore être le traitement de choix.

Indépendamment de ces hyperplasies fibro-adipeuses diffuses, il est vraisemblable que l'inflammation du tissu conjonctif des régions péritendineuses peut déterminer la formation de fibromes et de lipomes circonscrits.

Ce n'est point ici le lieu de discuter l'origine infectieuse de ces

productions, dont nous parlerons plus loin (Voy. *Tumeurs des gaines tendineuses*).

Kystes développés aux dépens des synoviales tendineuses (1). — Aux dépens des synoviales tendineuses peuvent se développer des *kystes téno-synoviaux*, déjà signalés par Foucher, Demarquay, Larger.

Ils sont infiniment plus rares que les kystes synoviaux articulaires, ou *kystes arthro-synoviaux*, dont ils ont la constitution et les symptômes.

Ils ne présentent de spécial que leur situation, éloignée de toute synoviale articulaire : les kystes observés par Érichsen, par Lyot, par Müller siégeaient au niveau de la partie moyenne de la première phalange du médius, sur la gaine du tendon fléchisseur. D'autre part, Auvray, Morestin, Borchardt, Morian Essen, Hoffmann ont observé des kystes développés à l'intérieur des tendons eux-mêmes.

Ces kystes présentent une paroi externe assez irrégulière, tapissée de brides et de cryptes, et sont à ce point de vue analogues aux hygromas. Ils contiennent un liquide séreux ou gélatineux et parfois, sur leur paroi interne, une mince couche fibrinoïde.

Il est difficile d'expliquer leur apparition par une hernie ou un diverticule de la synoviale tendineuse (Gosselin, Witzel). Franz, adoptant pour ces formations la théorie pathogénique de l'hygroma de Langemak, explique la constitution de ces kystes, comme d'ailleurs des kystes dits arthro-synoviaux, de la manière suivante :

Sous l'influence d'une irritation dépendant le plus souvent de causes mécaniques, de frottements répétés, d'un surmenage des tendons de la région, il se produit une hyperémie du tissu conjonctif de la région. Cette hyperémie entraîne simultanément l'hyperplasie du tissu fibreux et la fonte du tissu adipeux, qui subirait une sorte de dégénérescence colloïde et constituerait le liquide collecté, tandis que le tissu fibreux hyperplasié formerait la poche. La couche, fibrinoïde interne serait due à la nécrose coagulante des éléments atteints par la dégénération.

Payr, Ledderhose, Thorn, Franz considèrent ainsi le kyste téno-synovial comme développé en dehors de toute cavité préformée et dénient aux *Ganglien* toute relation d'origine avec les synoviales tendineuses ou articulaires. Nous avons déjà discuté cette interprétation (Voy. *Téno-synovites, hygromas*).

Si les kystes téno-synoviaux ne sont pas des *diverticules* des gaines téno-synoviales, ce sont pourtant des cavités développées *au contact* de celles-ci, probablement par suite du même processus que celui

(1) Franz, Kystes synoviaux de la face palmaire de la main (*Arch. f. klin. Chir.*, 1903, Bd. LXX, p. 973).

qui a déterminé la formation des synoviales et des séreuses normales, ou des séreuses accidentelles.

Ces petites tumeurs dures, rondes et lisses, sont gênantes plutôt que douloureuses. Elles guérissent parfois à la suite de l'*écrasement* simple de la poche, qu'on peut toujours tenter sans inconvénient. En cas d'échec ou de récidive, on aura recours à l'*extirpation*.

Corps étrangers des synoviales tendineuses (1). — L'existence de corps étrangers dans les gaines synoviales a été constatée 4 fois (Toussaint, Trélat, Poirier, Villemin). De plus, Toussaint a diagnostiqué 4 fois cette lésion, ce qui porte à 8 le nombre des observations connues.

Ces corps étrangers ont le plus souvent été trouvés dans les gaines de la région antérieure du cou-de-pied, chez des individus jeunes, du sexe masculin. Ils sont caractérisés par leur dureté, leur mobilité dans le sens de la gaine, leur indolence. Leur apparition semble souvent consécutive à un traumatisme ou au surmenage de la région.

Dans le cas de Trélat, il s'agissait d'un *tératome*, d'un rudimnent de membre surnuméraire, constitué par deux os réunis l'un à l'autre par une articulation complète, implanté primitivement au voisinage de l'articulation scapho-cunéenne et qui semblait avoir pénétré par effraction dans la gaine du jambier antérieur.

Dans le cas de Poirier, le corps étranger était un fragment ostéo-cartilagineux détaché du bord antérieur de la mortaise tibio-péronière, tombé dans l'articulation tibio-tarsienne et passé de là dans la gaine du long fléchisseur propre du gros orteil, qui communiquait avec la synoviale articulaire.

C'était donc un corps étranger d'origine *traumatique*.

Dans le cas de Toussaint, on trouva dans la gaine de l'extenseur commun des orteils une lamelle osseuse de la taille et de la forme d'une pièce de un franc crénelée. C'est cette forme que Toussaint trouva chez les quatre élèves de Saint-Cyr chez lesquels il constata cliniquement cette lésion.

Dans le cas de Villemin, deux corps étrangers fibreux contenus dans un diverticule de la gaine du jambier antérieur avaient la dimension respective d'une amande et d'un petit pois.

Pour expliquer la formation de ces corps étrangers, on peut accepter certaines hypothèses pathogéniques admises pour la production des corps étrangers articulaires : tantôt il s'agirait d'un fragment osseux fracturé dans le voisinage et ayant par effraction pénétré dans la gaine (Poirier); il s'agirait, dans d'autres cas, d'ostéophytes dues à l'arthrite sèche. Dans d'autres enfin, le corps étranger prendrait naissance au niveau d'une suffusion san-

(1) Riou, *Thèse de Paris*, 1897-1898.

guine sous-séreuse : nous avons déjà montré (Voy. *Ostéomes musculaires*) que l'origine hématique de productions fibreuses ou même ostéocartilagineuses, telle que l'admettait Velpeau, est loin d'être aussi absurde qu'il est de mode de le dire, et que les phénomènes substitutifs qui succèdent à la formation de l'hématome permettent fort bien de concevoir la formation de corps étrangers sous-synoviaux, qui, secondairement, pénétreraient dans la gaine, en se pédiculisant d'abord, puis en rompant leur pédicule : Laennec avait montré le mécanisme de cette pénétration.

Enfin certaines formes *tubéreuses* de synovite tuberculose, certaines formes *proliférantes* de synovites chroniques, pourraient donner naissance à des productions fibreuses, qui, faisant peu à peu saillir dans la cavité de la gaine, pourraient rompre leur pédicule et devenir libres.

Quoi qu'il en soit, le seul traitement applicable à ces corps étrangers est leur extirpation, lorsque leur présence entraîne une gêne notable.

TUBERCULOSE DES GAINES SYNOVIALES TENDINEUSES.

Parmi les formations séreuses de l'économie, il en est deux qui présentent une analogie anatomique et fonctionnelle particulièrement étroite : ce sont les *synoviales articulaires* et les *synoviales tendineuses*. Elles sont remarquables surtout par la fréquence, l'étendue et l'énergie des mouvements que les organes adjacents, surfaces articulaires ou tendons, impriment à leurs feuillets.

Cette analogie se retrouve dans les divers processus pathologiques qui peuvent les atteindre. En particulier, la tuberculose y détermine des lésions qui, comme nous le verrons, sont souvent identiques. Pourtant toutes les recherches des anatomo-pathologistes et des cliniciens ont porté d'abord sur les lésions des synoviales articulaires. Ce n'est que plus tard qu'on retrouvait, identiques, les mêmes lésions dans les synoviales tendineuses.

Ces deux études ont toujours été menées parallèlement, mais avec un retard notable en ce qui concerne les lésions péritendineuses.

C'est en 1676 que Wiseman avait décrit la tumeur blanche articulaire; en 1756, Reimar avait signalé le *fongus articulorum*; Delpech, vers 1824, avait étudié la fongosité.

L'arthrite fongueuse était donc déjà bien connue vers 1844 : pourtant, à cette époque, Chassaignac admettait encore la nature maligne et sarcomateuse des synoviales tendineuses ulcérées et végétantes. C'est seulement en 1858 qu'un élève de Verneuil, Bidart, décrivait la synovite fongueuse, que Cazanon, en 1866, appelait la tumeur blanche des gaines synoviales.

De même, Köster en 1869, Cornil en 1870, établissent la nature tuberculeuse de l'arthrite fongueuse en se basant sur la présence du tubercule histologique.

C'est seulement en 1882 que Trélat et Latteux, Lannelongue, Terrier et Verchère trouvent ce tubercule dans les synovites fongueuses des tendons.

A cette époque, Lannelongue affirmait déjà que toutes les synovites fongueuses étaient de nature tuberculeuse, à de rares exceptions près ; mais les synovites à grains riziformes étaient considérées comme synovites chroniques simples.

C'est en 1884 que des recherches de Baumgarten faisaient soupçonner leur nature tuberculeuse, démontrée peu après, en 1885, par Nicaise, Poulet et Vaillard, qui appuyaient leurs déductions à la fois sur l'histologie et l'inoculation.

L'application de la méthode de Villemin et la recherche du bacille décrit par Koch en 1882 levaient les derniers doutes. Des synovites chroniques simples, il restait bien peu de chose, et la presque totalité des *synovites à grains riziformes* et des *synovites fongueuses* devaient être considérées comme de nature tuberculeuse.

ÉTIOLOGIE. — La tuberculose frappe souvent les synoviales tendineuses, moins souvent pourtant que les synoviales articulaires. Les gaines les plus fréquemment atteintes sont celles des fléchisseurs des doigts, à la paume de la main ; puis celles des péroniers latéraux ; les gaines des tendons fléchisseurs des orteils et du pied, celles des extenseurs des doigts. En somme, les synovites tendineuses tuberculeuses s'observent surtout au voisinage du poignet et de l'articulation tibio-tarsienne.

L'affection se développe surtout chez des individus jeunes, entre dix-huit et trente-cinq ans la plupart du temps. Chez les vieillards, elle est exceptionnelle. Le sexe semble sans grande influence. Il en est de même des traumatismes, qui, suivant la loi posée par Max Schüller, seraient capables de déterminer en un point donné l'éclosion de lésions tuberculeuses chez certains individus déjà infectés : Lannelongue et Achard ont montré que les expériences de cet auteur n'étaient nullement probantes.

Les malades atteints de synovite tendineuse tuberculeuse sont loin d'être toujours des tuberculeux pulmonaires. Mais ici une distinction est nécessaire.

La synovite à grains riziformes évolue le plus souvent chez des individus dont la santé paraît florissante : la clinique est impuissante à déceler la moindre lésion pulmonaire, et cet excellent état de santé peut persister longtemps : la guérison, opératoire ou même spontanée, peut survenir sans aucune complication.

Il n'en est pas de même pour la synovite fongueuse.

Le plus souvent, cette forme s'installe et évolue chez des tuberculeux avérés, ayant déjà présenté ou présentant des localisations pulmonaires de leur bacillose.

Le poumon semble-t-il sain au début de l'affection? La règle est de le voir atteint au cours de son évolution, après un temps plus ou moins long.

De plus, il n'est pas rare de voir une intervention radicale ou supposée telle être suivie à brève échéance soit d'apparition, soit de recrudescence des lésions pulmonaires : ce sont celles-ci qui le plus souvent entraînent le dénoûment fatal.

La synovite fongueuse est donc une forme de tuberculose plus grave que la synovite à grains riziformes, au point de vue de la corrélation qu'elles peuvent présenter avec la tuberculose pulmonaire.

PATHOGÉNIE. — Parmi les synovites tuberculeuses, les unes sont dites *primitives,* les autres *secondaires.*

Par *primitive*, on ne saurait entendre aujourd'hui que la localisation péritendineuse est la première lésion déterminée dans l'organisme par le bacille de Koch. Les voies de pénétration du bacille ne sauraient en effet être que le tube digestif ou l'arbre respiratoire : de ce que la clinique ne décèle rien de ce côté, il serait puéril de conclure qu'il n'y existe certainement pas de lésions. Que celles-ci existent, ou que l'agent microbien ait pénétré sans laisser de traces de son passage, peu importe : c'est par le torrent circulatoire que le bacille de Koch est charrié dans l'économie et vient, à un moment donné, coloniser dans une synoviale tendineuse. Qu'il y ait ou non lésion pulmonaire ou intestinale initiale, l'infection est *hématogène*, s'est faite par *voie sanguine*; la rareté de la bacillémie n'infirme en rien cette proposition, car il est possible que les bacilles de Koch ne passent dans le sang que d'une façon intermittente, comme font les hématozoaires du paludisme (Villemin).

La tuberculose téno-synoviale peut aussi résulter de la *propagation* d'un tuberculome articulaire à une gaine tendineuse adjacente ; parfois le point de départ est un foyer voisin d'ostéite tuberculeuse. Dans ces cas, la lésion téno-synoviale est bien évidemment *secondaire.* L'infection s'est faite par propagation de proche en proche, par envahissement du tuberculome ; les lésions ont progressé dans la *continuité* des tissus.

Il semble qu'il puisse exister des synovites tendineuses fongueuses sans lésion articulaire voisine, sans ostéite comme point de départ de la lésion : ceci est vrai surtout pour les localisations proches du poignet. Autour du cou-de-pied, le point de départ osseux est la règle. Nous reviendrons sur ce point en étudiant les synovites fongueuses.

Tels sont, par conséquent, les deux modes ordinaires d'envahis-

sement des synoviales tendineuses par la tuberculose : la *voie sanguine* et la *continuité*.

Forme séreuse.

Parfois on a vu une synovite chronique séreuse simple après un temps variable se modifier et aboutir en définitive à la synovite fongueuse, lésion tuberculeuse.

S'agit-il de la tuberculisation secondaire d'une synovite primitivement simple, de la localisation de bacilles circulant dans le sang sur une gaine synoviale prédisposée par une inflammation chronique : c'est une hypothèse plausible.

Mais on peut supposer aussi que la synovite chronique séreuse initiale n'était qu'une forme de début de la tuberculose des gaines, forme insidieuse, *forme séreuse* de la tuberculose téno-synoviale : c'est l'hypothèse la plus vraisemblable, et Schuchardt décrit cette forme séreuse de la tuberculose téno-synoviale. Tédenat a constaté la nature tuberculeuse d'une de ces synovites séreuses ; malheureusement, en dehors de la recherche du bacille ou de l'inoculation du liquide au cobaye, rien ne peut permettre d'affirmer la nature tuberculeuse de ces synovites séreuses, évoluant le plus souvent chez des individus indemnes de toute autre manifestation de tuberculose.

Forme tubéreuse.

Il est encore une autre forme, décrite par Garré (de Tubingen) dont nous devons dire un mot : c'est la synovite *sèche*, *tubéreuse* ou *noueuse*.

Sous la séreuse se développent des productions du volume d'un pois à celui d'une noisette, dures comme un fibrome du sein (Coudray), susceptibles de faire peu à peu saillie vers l'intérieur de la gaine, de se pédiculiser, peut-être de rompre ce pédicule, en constituant des corps étrangers libres, fibreux, analogues à ceux qu'a observés Villemin (Voy. *Corps étrangers des gaines synoviales*). Garré a démontré la nature tuberculeuse de cette forme rare qu'est la téno-synovite tubéreuse ; c'est la forme tuberculeuse de la téno-synovite proliférante de König.

Ces lésions, encore mal connues, et dont la signification n'est pas absolument précise, seraient donc des formes atténuées et parfois des formes initiales de la tuberculose téno-synoviale, susceptibles de se transformer pour aboutir aux deux grands types aujourd'hui bien isolés, la synovite à grains riziformes et la synovite fongueuse.

Entre ces deux formes, il existe d'ailleurs tous les intermédiaires, et en 1876 Poulet, en 1882 Terrier et Verchère, en 1904 Tomaselli, ont

montré la possibilité de la transformation d'une synovite à grains en synovite fongueuse. De sorte qu'on peut concevoir la synovite séreuse, la synovite à grains riziformes et la synovite fongueuse comme constituant trois stades de l'évolution de certaines infections tuberculeuses, trois degrés de l'évolution de lésions de plus en plus graves : mais il semble que chacune de ces formes puisse être réalisée d'emblée par l'infection tuberculeuse, qui traduit alors son action par des lésions différentes suivant la virulence de l'agent infectant et la résistance du sujet.

Nous allons étudier maintenant les lésions et les symptômes propres aux deux grandes formes de tuberculose téno-synoviale, la synovite à grains riziformes et la synovite fongueuse.

Synovite à grains riziformes (1).

HISTORIQUE. — La connaissance des grains riziformes semble remonter à 1834. A cette époque, Goirand (d'Aix) signala leur présence dans un kyste sous le nom de *grains hordéiformes*.

En 1839, Dupuytren décrivait un kyste séreux contenant de *petits corps blancs* : Michon donnait à ces tumeurs le nom de *kystes hydatiformes*. Akrel (de Stockholm) les avait peut-être antérieurement signalés sous le nom d'*athéromes*, et Weichel donne le nom de *ganglion crépitant d'Akrel* à la tumeur que Virchow appelait *hygroma proliférant*.

C'est en 1876 seulement que Hœftmann soupçonna la nature tuberculeuse de cette lésion. En 1884, Baumgarten y constatait la présence de tubercules. En 1885, Nicaise, Poulet et Vaillard établissent nettement par leurs examens histologiques et par des inoculations la

(1) Dupuytren, Des kystes séreux contenant de petits corps blancs ou hydatides (*Leç. de clin. chir.*, 1839). — Gosselin, Recherches sur les kystes synoviaux de la main et du poignet (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1852). — Legouest, Kystes synoviaux de la main et du poignet, *Thèse d'agrégation*, 1857. — Lucke, Hydropisie des gaines tendineuses et kystes téno-synoviaux (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1872, p. 466). — Mosengeil, Kyste téno-synovial avec corps étrangers (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XII, p. 73). — Lafosse, Synovites à grains riziformes du poignet et de la main, *Thèse de Paris*, 1882. — Weiss, incision antiseptique des kystes à grains riziformes (*Rev. de chir.*, 1885). — Nicaise, Poulet, Vaillard, Nature tuberculeuse des hygromas et des synovites à grains riziformes de la cuisse (*Rev. de chir.*, 1885). — Reverdin et Mayor, Abcès ossifluent à grains riziformes (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1887). — Wallich, Nature tuberculeuse des synovites à grains riziformes (*Soc. de biol.*, 17 nov. 1888). — Daban, Nature de la synovite à grains riziformes, *Thèse de Paris*, 1889. — Garré, Tuberculose primitive des gaines tendineuses (*Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. VII). — Mulliez, Extirpation des synovites à grains riziformes, *Thèse de Paris*, 1893. — Schuchardt, Tuberculose et syphilis des gaines tendineuses (*Arch. f. Pathol. Anat.*, 1894, Bd. CXIV, p. 186). — Riese, Corps riziforme dans les synovites tendineuses (*Deutsche Zeitzchr. f. Chir.*, 1895, p. 1) Volkovitch, Pathogénie des grains riziformes (analysé in *Presse méd.*, 1897, nº 22, p. 122). — Gantois, *Thèse de Paris*, 1900-1901. — Cignozzi, Tendo-vaginites tuberculeuses à grains riziformes, leur pathogénie (*Riforma med.*, 1906, p. 366) (Bibliogr).

nature tuberculeuse de la synovite à grains riziformes. Depuis, les travaux ultérieurs n'ont fait que confirmer les conclusions de ces auteurs. Pourtant Schuchardt, ayant constaté la présence de grains riziformes dans une pseudarthrose simple, admet que la production de ces grains est fonction de deux facteurs : mouvements fréquents et assez étendus, d'une part et, d'autre part, lésion dégénérative dont la cause la plus ordinaire est la tuberculose, mais pouvant exister en dehors d'elle. Il y a toutes réserves à faire à ce sujet, et il ne paraît pas encore démontré qu'il existe des synovites à grains riziformes en dehors de la tuberculose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1). — La lésion siège le plus souvent à la paume de la main, dans les grandes gaines radiale ou cubitale ; on l'observe encore souvent derrière les malléoles, dans les gaines des tendons péroniers ou des tendons fléchisseurs des orteils, ou au dos de la main, dans les gaines des tendons extenseurs des doigts.

Incise-t-on la tumeur qui traduit extérieurement la lésion, c'est à peine s'il s'écoule au dehors un peu de liquide visqueux et jaunâtre ; mais on voit se précipiter par l'incision un nombre énorme de petits grains, se chiffrant souvent par centaines.

Ces grains, dits riziformes ou hordéiformes, sont blancs, opalins, de consistance élastique (fig. 39). Leur volume varie d'un grain de mil à un petit haricot. Ils ont un contour ovalaire, leur grand diamètre étant le double de leur petit diamètre ; en épaisseur, ils sont discoïdes, amincis au bord, épais au centre ; cette épaisseur correspond à peu près au tiers de leur grand diamètre. Comparables par leur couleur à du riz cuit, ils ont donc plutôt la forme de pépins de melon. Parfois, au lieu d'être régulièrement discoïdes, ils présentent trois facettes qui semblent l'empreinte de pressions réciproques.

Il n'est pas rare de les voir mollement agglutinés entre eux.

La cavité qui les contenait apparaît tantôt rouge, tomenteuse, bourgeonnante, tantôt rosée ou jaunâtre. Il n'est pas rare de voir sur certains points des saillies mamelonnées, bourgeonnantes, et, à côté, des sortes de vallées à fond lisse, allongées dans le sens du tendon.

L'ensemble de la surface interne de la poche semble lisse et régulier à un examen rapide.

Mais, si l'on examine la pièce au jour frisant ou à la loupe, on constate l'existence d'un fin réseau dessinant une mosaïque irrégulière (fig. 38). Les mailles de ce réseau sont allongées dans le sens du tendon ; chaque ligne est un sillon plus ou moins profond, bordant

(1) Cette étude histologique est écrite avec des matériaux réunis en vue d'un travail qui paraîtra ultérieurement.

une excroissance allongée, futur grain riziforme non encore détaché de la paroi ; il est facile de se rendre compte de la profondeur de ces sillons en écartant avec une aiguille les mamelons qui les limitent de part et d'autre.

Les parois de cette poche ont une épaisseur toujours notable, qui



Fig. 38. — Mosaïque à la surface interne d'une poche de synovite à grains riziformes, vue à la loupe (Gross. : 1/2).

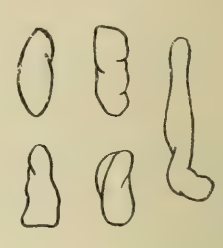


Fig. 39. — Grains riziformes recueillis dans cette poche (Gross. : 1/2).

varie de 3 à 8 millimètres et qui diffère souvent d'un point à l'autre.

Le ou les tendons sont parfois intacts, recouverts d'une couche de tissu analogue à celui qui tapisse les parois de la poche.

Structure histologique. — 1° *La paroi*. — On peut y décrire trois couches : une couche *externe*, fibreuse; une couche *moyenne*, constituée par du tissu conjonctif fibrillaire, contenant dans le réseau que constituent ses éléments des cellules plates ou fusiformes, dont les vaisseaux présentent des lésions d'endartérite et de périartérite, et une couche *interne*, constituée par des cellules embryonnaires et dont la vascularisation est répétée par des capillaires à paroi embryonnaire.

Dans ces trois couches sont répartis des tubercules.

Ce sont, d'après Nicaise, Poulet et Vaillard, tantôt des follicules constitués par une grande cellule géante, entourée d'une zone épaisse de cellules épithélioïdes. Autour, on peut rencontrer soit une zone de tissu fibreux, soit une zone de cellules embryonnaires. Tantôt le follicule est constitué par un amas de cellules épithélioïdes autour duquel se conglomèrent des cellules embryonnaires. Tantôt enfin c'est seulement un tubercule élémentaire constitué par un amas de cellules embryonnaires. On y trouve quelques bacilles de Koch, peu abondants.

Ces granulations sont souvent isolées dans les couches internes, en général confluentes et agminées dans les couches les plus externes ; là, on les voit s'engager, s'infiltrer pour ainsi dire entre les

faisceaux conjonctifs environnants : cette disposition est caractéristique de leur tendance envahissante.

Inversement, les tubercules situés dans la couche la plus interne dégénèrent et subissent des phénomènes de nécrose, en même temps que les éléments de la couche interne, cellules et fibrilles conjonctives, parois vasculaires, etc. Cette vitrification, cette nécrose coagulante (Weigert), qui frappe à la fois les granulations et le tissu ambiant à la face interne de la poche, produit à ce niveau, en dedans de la couche la plus interne, une autre couche dite *limitante*, couche amorphe, haute de un dixième à un quart de millimètre, homogène et vitreuse. Cette couche, résultat de la nécrose des éléments cellulaires sous-jacents, traduit la tendance à la destruction que présente par sa face interne le *tuberculome* téno-synovial : à tendance envahissante par sa périphérie, à tendance nécrosante au voisinage de sa cavité centrale, le tuberculome n'est donc pas essentiellement différent de ce qu'il est dans un ganglion ou dans une épiphyse osseuse ; pourtant son contenu est bien différent de celui de l'abcès froid d'origine osseuse ou ganglionnaire.

2° *Les grains riziformes.* — Ils sont constitués par une substance fibrinoïde (Neumann), qui n'est point de la fibrine vraie, car elle ne se colore pas en bleu par le procédé de Weigert.

Nicaise, Poulet et Vaillard en décrivent deux types principaux : le grain à disposition *stratifiée*, formé de couches concentriques et serrées, et le grain à structure *réticulée*, dans lequel une substance amorphe fondamentale constitue un certain nombre de logettes, apparaissant sur la coupe comme des mailles remplies elles-mêmes de substance granuleuse, de leucocytes nécrosés, incolores, de grosses cellules épithélioïdes à protoplasma granuleux sans noyau apparent. C'est dans ces mailles qu'on a parfois rencontré des groupements cellulaires dans lesquels il était possible de reconnaître des follicules tuberculeux.

Sur un certain nombre de coupes que notre maître, M. Letulle, a bien voulu nous aider à interpréter, nous avons vu des grains riziformes constitués dans leur ensemble par une substance fibrinoïde vraiment stratifiée; au centre du grain, on voyait encore des éléments fibreux nettement reconnaissables. Enfin, sur quelques points de la périphérie, apparaissaient des masses hyalines, absolument vitreuses.

Sur d'autres coupes, on pouvait constater, grâce aux colorations, l'identité absolue de structure du grain riziforme et de la couche la plus interne de la poche. Le grain riziforme semblait encore rattaché par un pédicule fibreux ou fibrinoïde à un point de la paroi où la dégénérescence était également moins accentuée.

Origine des grains riziformes. — Le processus de formation des grains riziformes a été fort diversement interprété. Velpeau les

croyait constitués par de la fibrine vraie; ils étaient dus, selon lui, à la coagulation de la fibrine d'une hémorragie intrakystique, ou d'une exsudation sanguine sur la paroi de la poche : ces caillots, libres d'emblée ou détachés secondairement de la paroi sur laquelle ils s'étaient coagulés, constituaient les grains.

Mosengeil (1878), König, Landow, Volkovitch croient aussi à des coagulations se produisant à l'intérieur du liquide ou au contact de la paroi, mais pensent que leur origine n'est pas hématique, qu'elles se produisent aux dépens de la fibrine du liquide épanché. Cignozzi admet la possibilité de ce mode de production, concurremment avec le bourgeonnement d'excroissances ultérieurement frappées par la nécrose coagulante.

Virchow n'admettait pas le mode de production de coagulation et croyait que les grains étaient le produit d'un bourgeonnement actif de la paroi.

C'est à peu près l'opinion de Chandelux, incriminant la prolifération de franges synoviales.

Nicaise, Poulet et Vaillard ont été frappés de la constitution identique des grains riziformes et de la couche la plus interne de la poche qui les contient : or leurs recherches et celles de Schuchardt ont démontré que cette couche n'était point de la fibrine, mais une susbtance fibrinoïde due à la nécrose coagulante des éléments les plus internes de la poche.

Nicaise, Poulet et Vaillard admettent que, sous l'influence des mouvements répétés et énergiques du tendon dans sa gaine, cette couche limitante interne se fragmente, s'effiloche, que les bandelettes ainsi déterminées se détachent peu à peu, se replient, s'enroulent sur elles-mêmes, se détachent enfin complètement de la paroi, finissent par flotter dans le liquide, et achèvent de se polir en frottant incessamment contre les formations analogues. En s'arrachant, ces lanières de la couche interne nécrosée peuvent entraîner avec elles quelques-uns des éléments sous-jacents dont la dégénérescence est moins avancée, parfois même des tubercules encore reconnaissables.

C'est en s'enroulant ultérieurement que les lamelles amorphes engloberaient *secondairement* ces formations cellulaires, qui, sur une coupe, paraissent contenues dans des logettes de substance amorphe.

Sur les coupes que nous avons examinées avec M. Letulle (fig. 40 et 41), nous n'avons rien vu qui autorise à conclure à ces enroulements, qui nous semblent un peu hypothétiques.

La zone interne de la poche subit, avons-nous dit, une dégénérescence fibrinoïde; au contact de cette couche fragile, se fissurant spontanément, ou plus probablement sous l'influence des réactifs et des manœuvres de préparation, on voit des grains présentant un

aspect absolument identique à celui de la couche limitante, parfois également fissurés.

Mais certains de ces grains sont encore rattachés à la zone fibreuse de la paroi par un pédicule fibreux; à leur centre, on peut suivre une sorte d'axe fibreux qui les pénètre, qui les maintient; c'est au

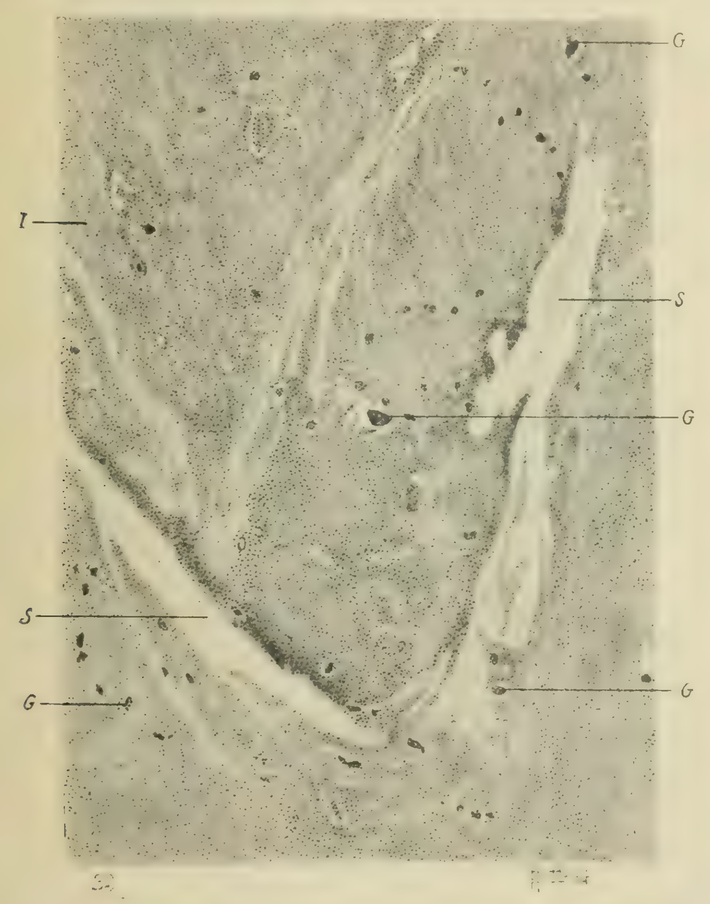


Fig. 40. — Coupe de la paroi d'une synovite à grains riziformes. Infiltration tuberculeuse des parois. — G, cellules géantes; S, travées fibreuses; I, tissu inflammatoire (Collection de M. Letulle).

contraire à leur périphérie qu'on constate, sur certains points, la dégénérescence hyaline.

De sorte qu'il nous paraît plus vraisemblable de dire que, sous l'influence des toxines tuberculeuses, la portion la plus interne de la poche subit une dégénérescence fibrinoïde irrégulière qui la rend anfractueuse, qui la creuse en isolant sur certains points des prolongements, sortes de presqu'îles sur les coupes, dont l'axe est encore

fibreux et vivant, dont la masse est déjà morte, transformée en substance fibrinoïde, dont la périphérie peut subir, sur certains points, une transformation ultime, la dégénérescence hyaline. Peut-être aussi la prolifération sous-jacente peut-elle soulever vers la cavité

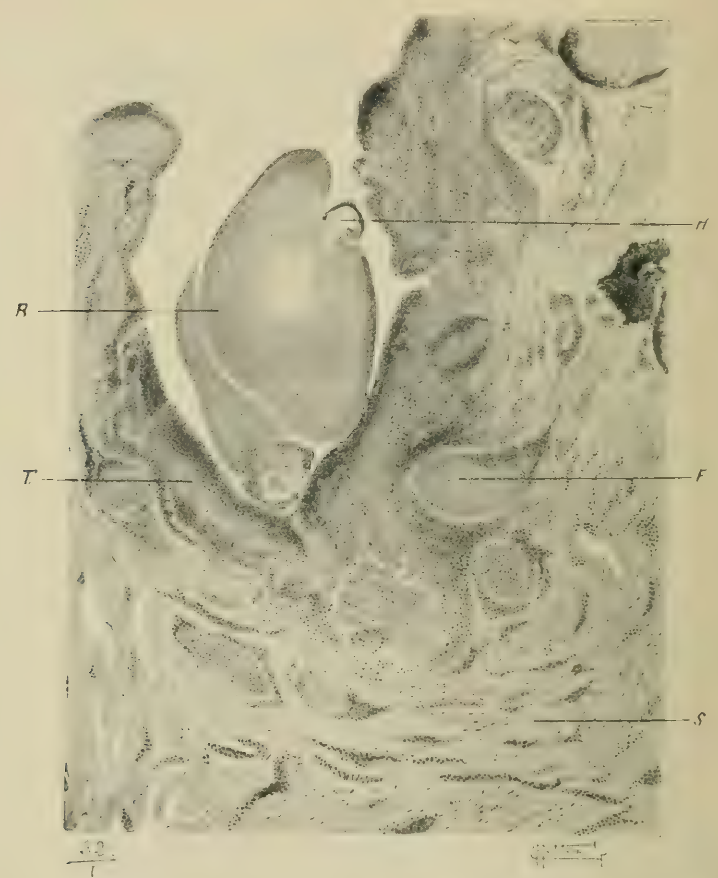


Fig. 41. — Coupe de la paroi d'une synovite à grains riziformes. — R, grain riziforme encore adhérent à la paroi; H, portion hyaline; T, tissu inflammatoire infiltré d'éléments lymphatiques; F, follicule tuberculeux; S, tissu fibreux (Collection de M. Letulle).

des bourgeons recouverts par cette couche fibrinoïde, et qui peu à peu se pédiculisent.

Ce pédicule finit par se rompre, quand la dégénérescence continue ses progrès et transforme ses éléments; et le grain, devenu libre, s'arrondit, se polit sous l'influence des mouvements du tendon comme un caillou roulé par les marées : le grain riziforme est peu à peu *roulé* et *poli*, mais ne *s'enroule* pas sur lui-même.

S'il existe des grains amorphes (Lejars), des grains fibrinoïdes et

stratifiés, et des grains contenant encore à leur centre des éléments cellulaires, voire même des tubercules, c'est que ces différents grains sont à des degrés différents de dégénérescence, que le processus nécrosant qui ronge incessamment les berges a isolé ces presqu'îles de toute communication avec la rive avant que le centre du grain ait complètement subi la nécrose de coagulation, ou au contraire alors que cette transformation était complète.

D'ailleurs il est vraisemblable que ces transformations continuent au centre du grain riziforme, alors que celui-ci est déjà libre dans la cavité (Tomaselli).

Le processus de formation des grains riziformes est donc le résultat à la fois d'une prolifération de la paroi, poussant des prolongements vers la cavité centrale, et d'une érosion irrégulière de la face interne de cette paroi, par suite des phénomènes de désintégration, de nécrose coagulante, dont elle est irrégulièrement frappée.

L'influence mécanique des mouvements du tendon dans sa gaine est indéniable ; elle contribue à polir ces fragments détachés : ce n'est point elle qui les a isolés, sculptés dans la paroi ; mais c'est elle qui les polit en les mobilisant incessamment.

Les bacilles sont très rares sur les coupes de grains riziformes, plus rares encore dans l'épaisseur de la paroi de la poche. Mais bien souvent la recherche des bacilles a été négative, alors que l'inoculation des grains au cobaye déterminait l'apparition de lésions tuberculeuses caractéristiques (Terrillon, Hippolyte Martin, Reynier, Jalaguier).

SYMPTOMES. — Les premiers troubles qui décèlent l'existence de la synovite à grains riziformes sont fugaces. Ce sont de la *fatigue*, une sensation de *lourdeur* dans la main, par exemple. Cette sensation de gêne augmentera peu à peu, sans devenir une douleur véritable : ces malades continuent le plus souvent à exercer leur métier, à marcher avec leurs gaines retro-malléolaires malades, à se servir de leur main tuméfiée.

Le *gonflement* survient en effet bientôt : une tuméfaction apparaît peu à peu, allongée dans le sens des gaines tendineuses intéressées, étranglée en bissac lorsque celle-ci passe sous une formation aponévrotique résistante, comme les gaines cubitale et radiale dans le canal carpien : la tumeur est alors plus ou moins nettement bilobée. Sa consistance est pâteuse ; elle n'adhère pas à la peau, qu'on peut plisser à sa surface ; lorsqu'on provoque des mouvements des tendons correspondants, elle subit un léger déplacement dans le sens de leur action.

Le signe caractéristique de la synovite à grains riziformes consiste en ce que Dupuytren appelait le *bruit de chaînons*. Pour percevoir cette sensation, car c'est plutôt, à proprement parler, une impression tactile qu'un bruit, Gosselin conseillait de placer l'avant-bras et la

main du malade en supination, sur un plan résistant, puis, plaçant une main dans la paume, l'autre au-dessus du poignet, d'exercer ainsi sur la tumeur des pressions alternativement au-dessus et au-dessous du ligament carpien.

La sensation spéciale qu'on perçoit alors, constituée par la perception d'une série d'échappements successifs, est une sorte de gros crépitement dû au passage des grains à travers le point résistant et rétréci de la gaine. La nécessité de ce rétrécissement pour la production du bruit de chaînons, énoncée par Chassaignac, a été démontrée par une expérience fort élégante de Michon : il remplissait à demi une vessie avec de l'eau et des grains de riz ; l'exploration ne permettait en aucun cas de percevoir la sensation caractéristique. Il plaçait alors un lien au milieu de la vessie, assez serré pour ne ménager entre les deux portions séparées qu'un orifice assez étroit : les pressions exercées alternativement sur chacune des poches du bissac donnaient alors nettement la sensation de chaînons.

La synovite à grains riziformes évolue sans fièvre, sans altération de l'état général. La santé est souvent florissante, le malade gras, bien portant, gêné seulement par sa tumeur ; celle-ci ne présentant qu'une augmentation de volume insensible, l'affection peut durer des mois et même des années. La guérison spontanée, en dehors de toute intervention chirurgicale, peut survenir : c'est l'exception.

La tumeur peut augmenter de volume, distendre la peau, l'amincir, l'ulcérer, la perforer : la poche se vide d'une partie de ses grains ; puis peu à peu sa cavité, en communication avec l'extérieur, s'infecte, et une fistule purulente s'établit : la *fistulisation* a précédé la *suppuration*.

Dans d'autres cas, la gaine suppure à la façon d'un abcès froid ; du pus séreux distend la poche et peu à peu se fait jour à l'extérieur.

Dès ce moment, la tuberculose primitivement fermée est transformée en une tuberculose suppurée et ouverte : les fongosités apparaissent à l'intérieur de la poche et bientôt à l'orifice de la fistule. Le tuberculome se propage alors en tous sens, envahit les articulations voisines, détermine une tumeur blanche du poignet ou du cou-de-pied ; les accidents s'aggravent jusqu'à ce que la tuberculose viscérale survienne et emporte le malade.

Le pronostic de la synovite à grains riziformes est donc grave, malgré l'évolution extrêmement lente de l'affection.

DIAGNOSTIC. — Il est en général très facile à poser et se base à peu près exclusivement sur cette sensation de crépitation spéciale qu'on appelle bruit de chaînons.

Il est pourtant une autre affection qui peut donner naissance à cette sensation : c'est le lipome arborescent des gaines téno-synoviales, dont les franges indurées, en glissant les unes sur les autres

ou en glissant dans la gaine, peuvent donner naissance à un bruit analogue. Ces lipomes ne causent absolument aucune sensation douloureuse et laissent aux mouvements leur liberté absolue, ce qui n'existe pas en cas de synovite à grains un peu ancienne.

Synovite fongueuse (1).

HISTORIQUE. — Longtemps les fongosités des synoviales tendineuses passèrent pour des tumeurs malignes, et Lisfranc, Chassaignac, Larrey les considéraient encore comme du sarcome. En 1858, Bidart, élève de Verneuil, consacra sa thèse à la synovite fongueuse : une forme clinique nouvelle étant créée. C'est seulement en 1873 que Lanceraux, Coyne, Labbé rapprochèrent ces lésions des altérations analogues présentées par les synoviales articulaires et déjà reconnues tuberculeuses.

Les recherches histologiques de Trélat et Latteux, de Lannelongue en 1882, confirmèrent ces présomptions, et les granulations dont ils constatèrent l'existence dans les fongosités de téno-synovites leur permirent d'affirmer la nature tuberculeuse de cette lésion.

Le mémoire de Terrier et Verchère, paru la même année, concluait qu'un certain nombre de synovites fongueuses sont tuberculeuses : déjà Lannelongue enseignait qu'à de très rares exceptions près toutes les synovites fongueuses sont tuberculeuses. Depuis, les travaux ultérieurs n'ont fait que démontrer l'identité absolue des téno-synovites et des arthro-synovites fongueuses.

Toutes les synovites présentant à l'intérieur de leur gaine des fongosités ne sont pas fatalement d'origine tuberculeuse : après les suppurations aiguës téno-synoviales, on peut observer, à la période de réparation, un bourgeonnement sur les parois de la poche, dont les éléments ressemblent histologiquement aux fongosités. Cette exception n'infirme nullement la doctrine de la nature tuberculeuse de toutes les autres synovites fongueuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° Le contenu liquide. — Lorsqu'on incise la tumeur constituant une synovite fongueuse, il s'écoule en général fort peu de liquide ; celui-ci est parfois séreux, ou bien filant, analogue à de la synovie louche, jaunâtre ou d'un jaune verdâtre, tenant quelquefois en suspension des amas grumeleux

(1) Bidart, Synovite tendineuse chronique, *Thèse de Paris*, 1858. — Laveran, *Progr. méd.*, 1876, p. 727. — Lannelongue, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1878, p. 295. — Terrier et Verchère, De la synovite tendineuse tuberculeuse et en particulier de la synovite tuberculeuse des gaines du poignet, de la main et des doigts (*Rev. de Chir.*, 1882, p. 543). — Chandelux, Des synovites fongueuses articulaires et tendineuses, *Thèse d'agrégation*, 1883. — Gantois, *Thèse de Paris*, 1900-1901. — Zoppritz, Résultats de l'extirpation des téno-synovites tuberculeuses de la main (*Beitr. zur klin. Chir.*, 1903, Bd. XXXIX, p. 654).

jaunâtres ou grisâtres. Dans d'autres cas, ce liquide est teinté de rouge ou de brun par du sang plus ou moins altéré ; ou bien il présente les caractères du pus de certains abcès froids : il est louche, mal lié et contient des grumeaux analogues à l'enduit que nous verrons déposé sur les parois de la poche.

2° Le tendon. — Le plus souvent, le tendon apparaît sain dans la gaine (Bidart, Terrier et Verchère).

Mais il peut être jaunâtre, dépoli à sa surface, ou même plus ou moins érodé.

Il peut porter des fongosités qui semblent implantées à sa surface, ou qui paraissent pénétrer dans son épaisseur en le fissurant ; ces fongosités peuvent le dissocier complètement, se substituer à ses éléments constitutifs et détruire sa continuité en même temps qu'elles abolissent sa fonction.

Ces fongosités du tendon sont identiques à celles qui tapissent la poche.

3° La paroi de la poche. — La paroi de la gaine téno-synoviale est transformée en une coque épaisse, dans laquelle on peut distinguer différentes couches.

α. *Les fongosités.* — Elles constituent la couche la plus interne de la poche. Parfois elles semblent encore recouvertes d'un endothélium : on s'est demandé dans ce cas si la pullulation tuberculeuse ne s'était pas faite en dehors de la gaine synoviale, s'il ne s'agissait pas d'un tuberculome sous-synovial.

Cette hypothèse semble cadrer avec les lésions décrites par Bouilly dans son observation partout citée ; nous avons observé un cas absolument identique. Le plus souvent, la prolifération semble franchement intrasynoviale (Mauclaire).

Les fongosités se présentent sous l'aspect de bourgeons blanchâtres, demi-transparents, comparables à de la chair d'huître (Chandelux) ou d'anguille (Panas).

D'autres fois, ils sont rouges, carminés, de couleur lie de vin, ou présentent un aspect noirâtre résultant de suffusions sanguines à leur intérieur.

Ces fongosités sont tantôt petites et villeuses, mais présentent alors des hauteurs variables (*fongosités villiformes*) ; tantôt elles constituent dans leur ensemble une lame plane, à la surface de laquelle du pus concrété dessine un réseau grossier (*fongosités réticulaires*). Plus souvent, elles sont exubérantes, mûriformes ; elles font saillie sous forme de grains cessiles, translucides comme du frai de poisson ou de langouste. Ces grains, qui ne dépassent guère la taille des grains de millet, ressemblent à première vue à de petits kystes ; mais ils ne possèdent aucun liquide, aucune cavité à leur centre, qui prend parfois une teinte jaune et opaque : ce sont les *fongosités arborescentes* : celles-ci peuvent être groupées en série (*fongosités lamelliformes*).

β. *La couche vasculaire.* — A la base des fongosités, on aperçoit parfois sur une coupe perpendiculaire à la paroi un liséré rouge, festonné, d'épaisseur variable : c'est la zone vasculaire, d'où émergent les capillaires se distribuant à ces fongosités.

γ. *Le tissu lardacé.* — Lorsqu'on enlève à la curette tranchante les fongosités et leur assise vasculaire, l'instrument arrive bientôt sur une partie plus résistante de la poche, de consistance fibreuse, sur laquelle le métal crie, comme crie la curette sur le muscle utérin.

Cette couche apparait striée en long à sa face interne, blanche et dure sur une coupe : elle présente une épaisseur variant en général entre un demi et un centimètre.

Sur sa surface nettoyée par la curette et la compresse, on voit se détacher de place en place une petite masse de fongosités, grosse comme un petit pois : c'est l'orifice d'un *diverticule*, qui se dirige tantôt vers les tissus environnants, tantôt vers la peau. Ces diverticules présentent la même constitution que la poche principale. Dans les synovites des péroniers latéraux, on les voit passer soit derrière, soit devant le tendon d'Achille ; ils conduisent souvent dans une autre poche située derrière la malléole interne. Lorsque ces diverticules aboutissent à la peau, ils constituent les *fistules* remplies aussi de fongosités qui viennent faire saillie à l'orifice cutané, au centre d'une collerette de peau amincie, décollée, bleuâtre, dont le bord est cerné par une collerette d'épiderme ramolli et macéré. La couche lardacée qui les double se confond avec le derme.

δ. *Lésions de voisinage.* — En dehors de la couche lardacée, le tissu conjonctif présente encore de l'œdème chronique. Les interstices musculaires ont un aspect gélatineux. Les muscles eux-mêmes sont pâles, dégénérés, atrophiés, souvent adhérents au tissu lardacé.

Parfois, l'exploration soigneuse des diverticules conduit dans une articulation de voisinage envahie par les fongosités : le cas est fréquent au niveau du tarse.

Il y a lieu alors de se demander si la lésion initiale siégeait bien dans la gaine téno-synoviale, et si une arthro-synovite fongueuse primitive n'a pas gagné de proche en proche la synoviale tendineuse.

Souvent aussi l'exploration soigneuse des diverticules conduit sur un point osseux dénudé, atteint d'ostéite tuberculeuse. Certes, il existe des téno-synovites fongueuses sans point de départ osseux, surtout au niveau des gaines entourant le poignet. Autour du cou-de-pied, nous n'hésitons pas à dire que ces synovites fongueuses primitives sont exceptionnelles, que presque toujours, en cherchant bien, on trouvera une lésion osseuse initiale, et c'est là l'explication de tant de récidives rapides après la synovectomie. Le foyer de tuberculose osseuse, point de départ de tout le mal, a passé inaperçu et

persiste : très vite le tuberculome va se reconstituer à son niveau et reprendre sa marche envahissante.

Telles sont les lésions visibles à l'œil nu dans la synovite fongueuse.

Structure histologique. — Nous avons examiné des coupes de téno-synovites fongueuses appartenant à la collection de M. Letulle, qui a bien voulu nous aider à les interpréter. Voici ce que nous avons vu :

De dehors en dedans, de la périphérie vers le centre de la poche, on trouve d'abord une zone presque uniquement constituée par du tissu *fibreux* ; par traînées ou par îlots, on y rencontre des cellules embryonnaires contenant quelques rares cellules géantes. Par places, des traînées ocreuses dues à des dépôts de pigment d'origine hématique apparaissent à la partie la plus externe de la lésion. Cette couche fibreuse est relativement énorme, et son abondance même semble indiquer avec quelle énergie l'organisme lutte contre cette localisation tuberculeuse.

Plus en dedans se trouve la *zone des tubercules.*

On aperçoit une quantité énorme de cellules géantes, remplies de noyaux : autour d'elles, sont des cellules épithélioïdes, aplaties, ou des cellules embryonnaires, petites, arrondies, à noyau fortement coloré. Suivant la manière dont sont groupés ces divers éléments, on décrivait autrefois le nodule élémentaire de Malassez, le follicule de Köster, le nodule de Friedlander, les follicules agminés : ces distinctions sont maintenant d'un autre âge et ne présentent aucun intérêt. On trouve, dans ces cellules géantes et autour d'elles, peu de bacilles ; ce sont des centres de nécrose cellulaire sous l'influence des toxines microbiennes, et autour d'eux les cellules se multiplient, semblant chercher à envelopper le corps étranger qu'est devenu la cellule géante.

Le caractère propre à cette zone dans les lésions de tuberculose téno-synoviale, c'est encore la tendance à la production de tissu fibreux autour des tubercules.

Plus en dedans encore est la couche des *fongosités.*

Sont-ce des fongosités petites, rouges, serrées, saignant facilement ? Le microscope nous les montre constituées, comme les bourgeons charnus de l'inflammation banale, par un amas énorme de cellules embryonnaires ; les vaisseaux ont des parois embryonnaires ; les bacilles y sont rares.

Sont-ce des fongosités molles, blanchâtres, transparentes, à aspect gélatineux ? Leur coupe apparaît analogue à celle d'un myxome. Des cellules à prolongements rameux anastomosés entre eux circonscrivent un réseau rempli de mucine, et dans lequel on n'observe jamais de bacilles.

A la surface même de la couche des fongosités, se trouve enfin une

zone mince de *désintégration* : à ce niveau, tous les éléments constitutifs de la paroi subissent une dégénérescence fibrinoïde, sorte de caséification de la surface des fongosités.

Cette fonte purulente dissocie la couche interne de la poche; son action érosive creuse des sillons, séparant entre elles les fongosités; elle désagrège peu à peu le centre de la tumeur.

C'est une tumeur, en effet, que la téno-synovite fongueuse; c'est le tuberculome tel que l'a décrit Lannelongue, avec sa zone périphérique, où les éléments embryonnaires tendent à la prolifération et à l'extension, tandis que le tissu fibreux oppose au contraire une barrière à leur marche envahissante, avec une zone moyenne, où les éléments cellulaires, déjà frappés par les poisons tuberculeux, constituent des cellules géantes; avec sa zone interne de dégénérescence et de fonte purulente, au contact de laquelle se collecte peu à peu le pus de l'abcès froid.

La fongosité rouge, la fongosité embryonnaire au point de vue histologique, est une forme de réaction, de réparation : c'est la fongosité des tuberculoses ouvertes, dans lesquelles la lésion marque une tendance à la réparation, à la guérison : son aboutissant normal, c'est la production de tissu fibreux : la fongosité à structure embryonnaire est un bourgeon charnu, qui, en définitive, s'efforce de produire la cicatrisation fibreuse.

Mais ce tuberculome téno-synovial, s'il ne diffère pas dans sa disposition générale du tuberculome développé dans un ganglion par exemple, présente pourtant des caractères particuliers, qui sont :

1° L'abondance extraordinaire des follicules tuberculeux ;

2° La tendance très nette des tubercules à s'entourer de tissu fibreux : de sorte que, au point de vue histologique, la synovite fongueuse semble être une des formes de tuberculome présentant le plus de tendances à la guérison spontanée.

Nous allons voir qu'il n'en est malheureusement pas ainsi, du moins chez l'adulte.

SYMPTOMES. — La synovite fongueuse débute en général insidieusement, et le premier symptôme par lequel elle se manifeste est une certaine lourdeur de la main ou du pied, un défaut de force, de la gêne des mouvements, de la maladresse de la main ; au pied, c'est parfois la paresse pour marcher, la lassitude rapide qui met les parents en éveil lorsqu'il s'agit de jeunes enfants.

La *tuméfaction* qui traduit l'existence de la lésion est souvent découverte par hasard ; c'est un gonflement limité, lisse et régulier au début, occupant une des extrémités de la gaine téno-synoviale, qui peu à peu s'étend dans sa direction et devient fusiforme.

Toute la gaine peut être ainsi progressivement envahie.

En même temps le volume de la tumeur augmente : elle devient

bosselée : s'il existe une formation fibreuse au-devant d'elle, elle se déprime à ce niveau, prend une forme bilobée, en bissac : c'est ce qui se produit de part et d'autre du ligament annulaire du carpe dans les synovites des fléchisseurs de la main. Quelquefois les fongosités se développent à la face profonde du tendon et bourgeonnent de chaque côté de lui : la tumeur présente alors une sorte de sillon, de vallée longitudinale.

La tumeur fongueuse présente d'abord une consistance ferme, résistante, élastique; à ce moment, on peut lui imprimer quelques mouvements de déplacement latéral; on ne peut la mobiliser dans la direction longitudinale de la gaine; mais les contractions musculaires qui agissent sur les tendons intéressés entraînent la tumeur dans un léger mouvement d'ascension.

Plus tard, la consistance en devient plus molle, pseudo-fluctuante; on trouve de la fluctuation vraie lorsque l'épanchement séro-purulent a acquis une certaine abondance. La tumeur fongueuse ne présente ni battements ni phénomènes de crépitation; elle n'est ni transparente ni réductible.

Si les phénomènes douloureux sont exceptionnels au début de l'affection, ils deviennent assez fréquents dans la suite : souvent leur apparition coïncide avec la suppuration de la gaine. La plupart du temps, l'existence d'un point douloureux bien localisé sur le squelette est l'indice d'une lésion osseuse qui a probablement été le point de départ de l'affection : on ne saurait rechercher avec trop de soin ces points douloureux localisés; ils seront examinés avec une attention toute particulière au cours de l'intervention chirurgicale.

Lorsque l'affection est abondonnée à elle-même, la tumeur continue à augmenter de volume lentement et progressivement. La peau, d'abord normale, s'amincit au niveau des bosselures qui la soulèvent en formant des nodosités violacées; souvent un réseau bleuâtre de veines se dessine à la surface de la région tuméfiée. Les téguments, à force de s'amincir, finissent par s'ulcérer et par céder : quelques gouttes de liquide séro-purulent s'écoulent à l'extérieur, et la fistule est constituée. A son orifice apparaissent bientôt des bourgeons charnus, mollasses, pâles ou violacés, saignant au moindre frottement.

Parfois survient alors de l'engorgement ganglionnaire, à la racine du membre; il est dû à l'infection secondaire de la poche et n'existe jamais avant la fistulisation.

A cette période, les tendons sont en général immobilisés dans leur gaine; ils ont pris leur attitude de relâchement maximum : la main est en griffe s'il s'agit de synovites palmaires. La désintégration complète du tendon par les fongosités et sa rupture ne changent pas l'attitude : mais cette complication peut être décélée par l'absence de tout mouvement lorsqu'on excite par le courant faradique le

muscle correspondant (Lejars). Le membre tout entier subit une atrophie légère.

En même temps l'état général, souvent défectueux, s'aggrave. Les lésions pulmonaires tuberculeuses apparaissent ou s'accroissent, et c'est en général aux progrès de cette tuberculose pulmonaire que succombe le malade.

Mais un temps souvent fort long s'écoule entre l'apparition de la synovite fongueuse et sa fistulisation : certains malades ont porté pendant dix et même quinze ans leur tumeur sans en ressentir autre chose que de la gène. L'affection peut guérir spontanément; les lésions sont envahies par la sclérose et, au bout d'un temps qui n'est jamais inférieur à plusieurs mois, la tumeur disparaît, laissant seulement à sa place une induration profonde, de la gêne des mouvements, et parfois une attitude vicieuse des doigts, par exemple.

Le plus souvent, la fistulisation se produit, précédant la généralisation tuberculeuse.

DIAGNOSTIC. — La synovite fongueuse est en général assez facile à reconnaître. Les kystes synoviaux simples sont des tumeurs régulières, franchement fluctuantes. Les téno-synovites à grains riziformes sont caractérisées par le bruit de chaînon qu'elles présentent.

Les lipomes voisins des gaines tendineuses ont une forme arrondie; ils ne se déplacent pas sous l'influence des mouvements du tendon; on peut les mobiliser dans tous les sens, et pas seulement dans la direction perpendiculaire à celle de la gaine.

La syphilis téno-synoviale engendre des lésions le plus souvent symétriques, avec gonflement modéré, crépitation sèche. Parfois on peut sentir des nodules indurés qui sont des gommes. Enfin d'autres accidents de même nature mettent souvent sur la voie du diagnostic.

Les néoplasmes malins des gaines synoviales surviennent à un âge avancé, retentissent de bonne heure et profondément sur l'état général, en déterminant tous les accidents de la cachexie cancéreuse. L'adénopathie est de règle à la racine du membre : les ganglions présentent à ce niveau une dureté spéciale.

Enfin, lorsque le cancer des gaines est ulcéré, ses fongosités sont indurées, sanieuses, donnent naissance à un écoulement ichoreux et fétide, adhérant à la peau environnante, qui est envahie et prend l'aspect de la peau d'orange quand on cherche à la plisser. Souvent, à quelque distance, on sent et on voit dans l'épaisseur du derme de petits noyaux cancéreux.

Il sera souvent beaucoup plus délicat de savoir si une articulation voisine est ou non intéressée; mais, dans ce cas, les attitudes vicieuses sont plus marquées; les muscles voisins sont contracturés; la jointure est immobilisée, et toute tentative de mouvement provoque de la douleur à son niveau.

Nous avons déja dit toute l'importance qu'avait la recherche des points douloureux d'ostéite. Si la lésion est fistulisée, on s'aidera de l'exploration avec le stylet pour tenter de découvrir et de préciser le point osseux dénudé.

TRAITEMENT DES SYNOVITES TUBERCULEUSES. — Les indications du traitement des synovites tuberculeuses découlent beaucoup plus de l'état général du malade que de la forme de la lésion : aussi avons-nous jugé plus avantageux d'étudier en un seul chapitre le traitement qu'il convient d'opposer aux différentes variétés de synovites tuberculeuses.

On a proposé et tenté, dans l'ordre de complexité des interventions :

La *révulsion cutanée* avec *compression ouatée* (A. Nélaton);

Les *pointes de feu pénétrantes* (Richet, Duplouy, Vincent);

La *ponction simple* de la poche (Gosselin);

La *ponction* suivie d'*injection* d'iode (Gerdy, Velpeau), de glycérine (Mickulicz), d'huile (Bruns), d'éther iodoformé (Duplay, Kirmisson), de naphtol camphré, de sulfate de zinc (Le Fort), de la solution intra-articulaire de Lannelongue (Ombrédanne);

Les *injections sclérosantes* autour de la poche (méthode sclérogène de Lannelongue, par le chlorure de zinc);

L'*incision de la gaine* suivie de *curage* et de lavages avec des substances modificatrices (Lucke, Volkmann);

L'*extirpation de la gaine* malade avec son contenu (Bidart, Trélat).

Toutes ces manœuvres peuvent rendre des services; voici comment nous comprenons leur emploi judicieux.

La *forme séreuse*, d'un diagnostic étiologique toujours incertain, est justiciable de la révulsion cutanée, pointes de feu superficielles par exemple, suivie de compression ouatée. Nous nous sommes très bien trouvé de l'injection de la solution dite *intra-articulaire* de Lannelongue, pratiquée avec une aiguille fine à l'intérieur de la gaine. (Huile d'olive, 90; éther, 40; iodoforme, 10; créosote, 2.)

Les formes *à grains riziformes* et *à fongosités* demandent un traitement plus énergique.

S'il s'agit d'un individu adulte, encore robuste, sans tare grave, sans tuberculose viscérale, sans autre manifestation tuberculeuse locale, sans propagation de sa lésion à une articulation voisine, on aura recours à la *synovectomie*, à l'extirpation de la gaine malade.

Après avoir appliqué la bande d'Esmarch, on incisera cette gaine d'un bout à l'autre, sans perdre de temps à chercher à l'enlever comme une poche fermée. On l'évacuera complètement avec des compresses, avec la curette, grattant les couches molles ou les fongosités. Puis, au bistouri, on disséquera toute la gangue fibreuse et lar-

dacée, qu'on extirpera comme une tumeur, mais en ménageant avec soin les tendons. Pour cela, il faudra couper sans hésiter les brides gênantes, le ligament annulaire du poignet par exemple.

Cette extirpation est toujours longue, délicate : il faut poursuivre tous les prolongements, et ils sont souvent nombreux, chercher toujours la petite fongosité arrondie, isolée, qui décèle un nouveau pertuis, une nouvelle fusée encore inaperçue. Surtout au cou-de-pied, il faut chercher avec l'idée qu'il existe probablement un point osseux malade à découvrir, à gratter, à évider largement. Sur certains points où l'extirpation de la gaine est impossible, canal carpien, gouttière rétro-malléolaire, il faut se contenter d'un curettage soigneux. On pourra toucher ensuite ces points au chlorure de zinc, au naphtol camphré, à la glycérine créosotée. On reconstituera alors autant que possible les brides sectionnées, en suturant au catgut le ligament annulaire du carpe ou les ligaments annulaires latéraux du cou-de-pied. On réunira incomplètement la peau, en ménageant le passage d'un drain aux deux extrémités de la gaine. Il sera avantageux d'immobiliser ensuite la région soit avec une attelle plâtrée, soit mieux par un pansement compressif exécuté avec des bandes de toile.

Cette opération est excellente si elle est absolument complète ; sinon elle est déplorable : il faut enlever complètement les synovites tuberculeuses ou n'y pas toucher.

Mais cette intervention radicale est loin d'être toujours indiquée, et, pratiquée malencontreusement, elle aggraverait singulièrement l'état du malade.

S'agit-il en effet d'un enfant, chez qui les lésions tuberculeuses cèdent si facilement aux moyens simples, ou au contraire d'un individu présentant des lésions de tuberculose pulmonaire ou d'autres localisations tuberculeuses, d'un malade affaibli, très âgé, ou refusant toute intervention sanglante? On combinera l'emploi de la *compression ouatée* avec celui des *injections modificatrices*.

Tous les quinze jours, pendant plusieurs mois s'il est nécessaire, on injectera dans la gaine malade avec une aiguille capillaire quelques centimètres cubes de glycérine iodoformée, ou mieux de la solution dite intra-articulaire de Lannelongue.

Le naphtol camphré doit être manié avec une extrême prudence et semble pouvoir donner des accidents (Guinard).

Autour de la gaine, on pourra déposer profondément, de place en place, quelques gouttes de la solution de chlorure de zinc à 1 p. 10 suivant la méthode sclérogène de Lannelongue.

L'injection faite, on enveloppera le segment de membre d'une épaisse couche d'ouate fortement comprimée par des bandes de toile. Cette compression, fixée superficiellement par quelques tours de tarlatane amidonnée, restera en place quinze jours.

Certes c'est là un traitement long, assez douloureux, et dont l'efficacité n'est pas certaine. Mais il donne parfois la guérison, surtout chez les enfants. Souvent il procure des rémissions longues, produit un arrêt, qui peut durer des années, dans l'évolution de l'affection, dont un traumatisme opératoire malencontreux aurait au contraire pu précipiter la marche, s'il n'avait déterminé l'apparition d'une tuberlose aiguë du poumon ou des méninges.

SYPHILIS DES GAINES SYNOVIALES (1).

C'est à Verneuil que nous devons les premières publications sur les manifestations téno-synoviales de la syphilis. Fournier, Mauriac en ont rapporté des observations. Schuchardt a publié l'examen d'une pièce de synovite syphilitique secondaire.

Accidents de la période secondaire. — La syphilis a déterminé quelquefois sur les tendons extenseurs de la main et du pied, sur le trajet des tendons péroniers, des téno-synovites sèches et des téno-synovites séreuses de tous points analogues à celles que nous avons déjà étudiées (Voy. *Inflammations téno-synoviales*).

Les caractères cliniques un peu spéciaux de ces manifestations sont le *peu de gêne* que détermine l'affection, son *indolence absolue*, sa *longue durée*. Il n'y a à proprement parler qu'un seul signe utile de la téno-synovite syphilitique, signe capable de mettre sur la voie du diagnostic étiologique, c'est la *bilatéralité* et la *symétrie* des lésions.

Fournier a décrit une forme subaiguë douloureuse, avec rougeur et empâtement léger (Vinay). Il n'est pas certain que l'existence d'une urétrite concomitante n'ait pas influencé l'allure ordinaire de la maladie.

Accidents de la période tertiaire. — Il est probable que des *gommes* peuvent se développer au contact des gaines synoviales tendineuses, bien que le petit nombre d'observations connues ait trait à des localisations sur les bourses séreuses et non sur des synoviales tendineuses vraies. Du reste, ces gommes n'ont rien présenté de spécial dans leur évolution, et, après ramollissement et évacuation, elles ont laissé une ulcération offrant les caractères habituels.

(1) Verneuil, Hydropisie des gaines tendineuses des extenseurs des doigts (*Gaz. hebd.*, 1868, p. 609, et 1873, p. 22). — Fournier, Note sur les lésions des gaines tendineuses dans la syphilis secondaire (*Gaz. hebd.*, 1868, p. 645). — Chouet, De la syphilis dans les bourses séreuses articulaires, sous-cutanées et tendineuses, *Thèse de Paris*, 1874. — Roch, Hydropisie des gaines tendineuses dans la syphilis secondaire, *Thèse de Paris*, 1874. — Mauriac, Synovites tendineuses symptomatiques de la blennorragie et de la syphilis (Leç. sur les malad. vénér., 1890, p. 470). — Schuchardt, Tuberculose et syphilis des synoviales tendineuses (*Arch. f. path. Anat.*, 1894, p. 186). — Le Dentu, Clinique chirurgicale, Paris, 1904, p. 245.

Le Dentu signale une forme *exsudative plastique* qu'il a observée chez un malade dont le chancre remontait à quinze ans (fig. 42). — Schuchardt, dans un cas analogue, a vu la couche intérieure de la gaine épaissie et garnie de prolongements en forme de bourgeons ou de feuillets. Elle était parsemée de cellules rondes, très abondantes surtout dans les prolongements ; les vaisseaux sanguins étaient très nombreux dans ce tissu. Cette infiltration de petites cellules s'étendait jusque dans le tissu adipeux et dans le tissu conjonctif intermusculaire. Il n'existait pas trace de tubercules ni de tissu tuberculeux. Les amas de cellules rondes n'étaient que des gommes miliaires (cas de Schuchardt, cité par Le Dentu).



Fig. 42. — Syphilis tertiaire des gaines tendineuses de la région antérieure du poignet et de la main, accompagnée d'une syphilide pustulo-crustacée du bord interne de l'avant-bras.

Cette forme est donc, anatomiquement, de l'*infiltration gommeuse*. Cliniquement, cette forme a été observée aux gaines des extenseurs des doigts et des orteils, des péroniers latéraux, du biceps crural, du biceps brachial, des fléchisseurs des doigts.

A l'inspection, on croirait voir une synovite fongueuse tuberculeuse. Le palper montre que la tumeur a une consistance toute différente ; on perçoit des *indurations* multiples sous forme de plaques plus ou moins fermes reliées entre elles par des portions de tissus plus souples.

Ces localisations de la syphilis cèdent au traitement spécifique, rapidement pour les manifestations secondaires, plus lentement pour les accidents tertiaires.

TUMEURS DES GAINES SYNOVIALES TENDINEUSES (1).

Il nous faut encore revenir sur ce point, que les gaines téno-synoviales ne sont point des organes définis, mais seulement des régions de tissu conjonctif interstitiel modifiées au contact du tendon par les mouvements dont il est presque sans cesse animé.

La zone la plus différenciée de la gaine tendineuse, la zone interne, dont les cellules se sont aplaties, appartient elle-même, morphologiquement, au tissu conjonctif de la région. Toute tumeur développée aux dépens du tissu conjonctif et faisant saillie vers une gaine tendineuse pourra donc être considérée comme *tumeur de la gaine*. On pourrait, il est vrai, les considérer avec autant de raisons comme des *tumeurs du tissu conjonctif interstitiel*, se développant vers les gaines, parce qu'elles trouvent de ce côté moins de résistance à leur expansion.

Tumeurs bénignes. — Il existe sept ou huit observations de fibromes et de fibro-chondromes de la paume de la main, donnés comme tumeurs des gaines téno-synoviales. Peut-être en est-il de ces tumeurs comme des fibromes du tendon d'Achille; peut-être sont-ce dans l'un et l'autre cas des hyperplasies fibreuses inflammatoires du tissu conjonctif péritendineux ou du tendon lui-même, qui ajoute l'incessant traumatisme de ses mouvements aux autres causes d'irritation.

Au niveau de la paume de la main également, on a décrit une vingtaine de cas de *lipomes circonscrits* en relation avec les gaines, dont ils refoulent plus ou moins le feuillet pariétal. Une seule fois un lipome paraissait occuper l'intérieur même de la séreuse; or il était développé entre les deux feuillets du méso-tendon (Sprengel).

Ce qui a conduit surtout à rattacher ces lipomes aux gaines téno-synoviales, c'est qu'ils ont été chaque fois pris pour des synovites; ils sont, en effet, pseudo-fluctuants, et donnent, au palper, une sorte de sensation de crépitation (Boinet, Trélat, Notta), qui les rend faciles à confondre avec les synovites à grains riziformes.

Tumeurs à myéloplaxes ou myélomes (2). — Ces tumeurs se

(1) Poulet, Lipomes acquis de la main (*Rev. de Chir.*, 1886, p. 609). — Sprengel, Lipomes multiples symétriques des gaines tendineuses (*Centralbl. f. Chir.*, 1888, n° 9). — Durant, *Thèse de Bordeaux*, 1892-1893.

(2) Heurtaux, Myélomes des gaines tendineuses (*Arch. gén. de méd.*, 1891, p. 40). — Pilliet, Tumeur myéloïde de la gaine des fléchisseurs de la main (*Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 653). — Malherbe, Myélome des gaines tendineuses (*Congr. de Chir.*, 1896, p. 807). — Bonjour, Contribution à l'étude des tumeurs tendineuses à myéloplaxes, *Thèse de Paris*, 1896-97. — Venot, Myélome des gaines tendineuses à point de départ osseux (*Rev. de Chir.*, 1898, p. 232). — Bonhomme, *Thèse de Lyon*, 1897. — Muller, Tumeurs des doigts (*Arch. f. klin. Chir.*, 1901, Bd. LXIII, p. 348).

développent chez des sujets jeunes, entre dix-sept et trente-deux ans. Elles siègent à la paume de la main, et plus souvent à la face palmaire des doigts. Lorsqu'elles apparaissent au côté dorsal, il s'agit d'une expansion de la tumeur palmaire. Bonjour en a observé une à la face dorsale de la deuxième phalange d'un orteil.

Elles se développent sur un point ordinairement contusionné : orteil en marteau dans le cas de Bonjour, face palmaire de la deuxième phalange du médius droit, là où porte l'anneau des ciseaux maniés par les couturières qui coupent (fig. 43). Ces tumeurs ont en général le volume d'une amande ou d'une olive et ne dépassent pas celui d'une noix.

La peau est souple et mobile à leur niveau. Elles sont lobulées,

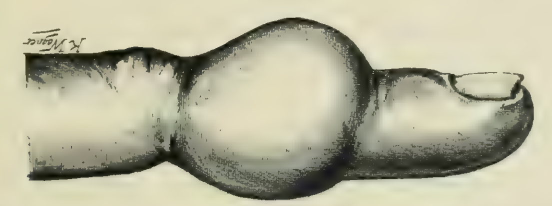


Fig. 43. — Tumeur née dans la gaine du tendon fléchisseur (Bonjour).

mais de consistance parfois assez molle, parfois très dure (Müller) : elles sont mobiles dans le sens transversal, fixes lorsqu'on cherche à les déplacer parallèlement à la gaine. Elles ne sont jamais entraînées par les mouvements du tendon.

A la coupe, elles paraissent grises, plus souvent jaunâtres, jaune ocreux, ou couleur chamois. Histologiquement, ce sont des tumeurs à myéloplaxes typiques, contenant de grandes cellules à noyaux multiples, du tissu conjonctif adulte, qui constitue leur masse interstitielle ; leurs vaisseaux sont également du type adulte ; on n'y rencontre pas les vaisseaux à parois embryonnaires, dont la présence caractérise les sarcomes.

La question du point de départ de ces tumeurs est très controversée. Malherbe le place dans le tissu fibreux des gaines téno-synoviales. Venot a observé un cas où la tumeur avait nettement pris naissance dans le tissu osseux d'une phalange. Nous aurions tendance à croire à l'origine osseuse ou périostique de ces tumeurs.

Sur 14 observations, 8 donnent des détails sur les connexions de la tumeur constatées pendant l'opération. Sur ces 8 cas utilisables, une fois il est noté qu'il n'existait pas d'adhérences autre part qu'à la gaine téno-synoviale (Pilliet et Mauclaire). Sur les 7 autres cas, trois fois on constata l'existence d'un prolongement entre les tendons fléchisseurs et la phalange (ce sont 3 observations d'Heurtaux) ; quatre fois on note expressément le point de départ osseux (2 observations de Bonjour, une de Heurtaux, et celle de Venot, à tel point

que Heurtaux et Bonjour firent des amputations : Bonjour, dans le second cas, enleva la portion osseuse correspondante).

Il nous paraît donc que ces tumeurs à myéloplaxes rentrent, au point de vue de leur origine, soit dans la variété *myélogène*, soit dans la variété *périostique* d'Eug. Nélaton. Pour achever d'élucider la question, il y aurait dans l'avenir le plus grand intérêt à examiner avec soin les connexions de ces tumeurs avec le squelette.

Quoi qu'il en soit, leur évolution est lente, dure souvent de cinq à dix ans. Après extirpation, elles ne récidivent pas. La question de savoir si ces tumeurs à myéloplaxes sont des néoplasmes ou des productions inflammatoires se pose ici comme sur tous les points de l'économie où l'on a observé cette affection. Nous ne saurions ici insister davantage.

Tumeurs malignes. — Les seuls néoplasmes malins signalés au niveau des gaines téno-synoviales sont des *sarcomes*, et les observations en sont rares. On les a rencontrés au niveau de la paume de la main, sur les gaines des tendons moteurs du pouce (Schwartz), long péronier latéral (Broca), extenseurs du pied (Czerny).

Ce sont des tumeurs ovoïdes ou piriformes, allongées dans le sens de la gaine, de consistance molle, ne s'accompagnant pas d'adénopathie à la racine du membre.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait tantôt de tumeurs globo-cellulaires, tantôt de tumeurs fuso-cellulaires, parfois de formes télangiectasiques (Schwartz).

Ces tumeurs ont une marche rapide, entraînent parfois la mort dans l'espace de quelques mois. Elles diffusent rapidement, s'ulcèrent parfois. Après l'intervention même très complète, après l'amputation même, elles récidivent avec une rapidité désespérante.

V

BOURSES SÉREUSES

PLAIES.

Les bourses séreuses sont d'autant plus exposées à l'action vulnérante des agents *piquants*, *coupants* ou *contondants* qu'elles sont plus superficielles : aussi la bourse prérotulienne et la bourse olécranienne sont-elles atteintes plus fréquemment que toutes les autres. Les piqûres, sections ou plaies contuses des bourses séreuses guérissent facilement si elles sont et restent aseptiques. Comme toutes les séreuses, ces bourses constituent une cavité close éminemment favorable au développement des germes qui peuvent y être accidentellement introduits : toute plaie septique exposera le blessé à des accidents dus à la suppuration de la bourse, et que nous étudierons plus loin (Voy. *Hygroma suppuré*).

Aussi les plaies accidentelles des bourses séreuses doivent-elles être *a priori* supposées septiques, et, comme telles, désinfectées avec le plus grand soin. On pratiquera des lavages à l'eau savonneuse chaude, à l'alcool, à l'éther ; on les touchera au besoin à la teinture d'iode, avant d'appliquer un pansement sec, aseptique et occlusif. Dans ces conditions, on observera souvent un léger suintement visqueux de synovie, qui se tarira très rapidement si la réunion s'effectue par première intention.

Si dans la plaie sont engagés des fragments de corps étrangers, débris de vêtements, grains de plomb, on n'hésitera pas à la débrider pour s'efforcer d'obtenir une désinfection complète ; s'il s'agit d'une plaie simple, nous estimons ce débridement superflu et conseillons de prendre seulement les précautions que nous avons dites.

CONTUSION.

La contusion peut agir de deux manières sur les bourses séreuses.

S'il s'agit de chocs minimes et répétés, de frottements rudes portant chaque jour au même niveau par suite de l'exercice de la profession du malade, par exemple, ces traumatismes incessants détermineront au niveau de la bourse séreuse des accidents d'hygroma chronique, dont nous parlerons tout à l'heure (Voy. *Hygromas*).

Au contraire une contusion unique, accidentelle, est susceptible

de donner naissance à des accidents aigus qui sont dus à l'*hématome* de la bourse séreuse.

Dans certains cas, le blessé était déjà atteint d'hygroma chronique ; c'est à l'intérieur de la poche que se produit l'hémorragie ; le sang épanché provient de la paroi altérée par l'inflammation antérieure, et l'hygroma séreux se transforme, à l'occasion d'une contusion, en *hygroma sanguin* à la façon de l'hématocèle vaginale succédant à la pachyvaginalite séreuse.

Le plus souvent, le blessé ne présentait aucune lésion avant son accident. Dans ce cas, l'hémorragie, provenant soit des parties molles contusionnées et rompues, soit d'une fissure osseuse sous-jacente, se produit à la fois dans la bourse séreuse et dans le tissu conjonctif adjacent.

Lorsqu'on incise un de ces hématomes prérotuliens, on tombe immédiatement, après avoir sectionné la peau, sur une masse de caillots noirâtres, remplissant la bourse séreuse prérotulienne déchirée; dire s'il s'agit de la bourse sous-cutanée, de la bourse sous-aponévrotique ou de la bourse profonde est impossible ; dans cette masse de caillots, on trouve seulement des lambeaux de tissu conjonctif déchiré ; parfois des tractus traversent l'hématome en constituant une ou plusieurs brides, vestiges probables des formations qui séparaient les différentes bourses. En même temps, le tissu conjonctif voisin est infiltré de sang noir. Lorsqu'on a vidé la bourse séreuse des caillots qu'elle contenait, on constate l'existence concomitante d'un *hématome diffus* sous-cutané, qui constitue une sorte de gâteau rigide, résistant, d'étendue variable, de consistance dure, et dont la disposition peut parfois donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Nous avons observé, dans le service de M. Monod, un homme qui, quatre jours avant son entrée, avait reçu un coup de pied de cheval au niveau de la rotule. Ce blessé présentait une hémarthrose volumineuse ; à la face antérieure de la rotule, on percevait un sillon transversal très net, profond de 2 centimètres, dont le versant supérieur donnait l'impression de la tranche d'un fragment osseux. Le diagnostic fut posé de fracture transversale de la rotule. Lorsque nous eûmes relevé les téguments dans un lambeau en U, il nous fut facile d'évacuer les caillots qui remplissaient la bourse prérotulienne ; mais nous constatâmes alors l'existence d'une fracture *verticale* de la rotule.

Voulant nous rendre compte de la cause de notre erreur, nous rabattîmes en place le lambeau cutané épaissi, infiltré de sang, dont l'épaisseur dépassait 2 centimètres : nous retrouvâmes le même sillon transversal à bords rigides dont l'existence nous avait trompé : l'hématome diffus avait infiltré toute la peau de la région prérotulienne, *sauf* au niveau de la ligne transversale, suivant laquelle le fer du cheval avait frappé.

Nous avons sur nous-même fait, il y a quelques années, une constatation analogue : à la suite d'une chute à la renverse dans un escalier, l'olécrâne avait porté sur le bord d'une marche : à travers le gonflement de la région, on percevait nettement un sillon transversal à la base de l'apophyse, et nous ne fûmes point seul à le constater ; la radiographie nous démontra qu'il n'y avait pas la moindre fracture.

Par conséquent, les hématomes des bourses prérotulienne et rétro-olécrânienne se compliquent souvent d'un hématome sous-cutané, dont la disposition irrégulière, et en particulier une lacune au niveau même du point contusionné, peut faire songer à une lésion squelettique qui n'existe pas.

Nous avons dit que le sang épanché se coagulait : il semble en être toujours ainsi quand la bourse séreuse est rompue. Les épanchements hémorragiques restent parfois liquides, prennent alors un aspect noirâtre, brun-chocolat, sirupeux : ces épanchements restés liquides semblent toujours bien enkystés, et peut-être correspondent-ils aux cas où l'hémorragie s'est produite à l'intérieur de la bourse séreuse, sans qu'il se soit produit de solution de continuité de sa paroi.

Ces hématomes collectés dans une bourse séreuse non rompue sont faciles à reconnaître.

Immédiatement ou très rapidement après la contusion, une tumeur apparaît, arrondie, lisse, occupant la situation anatomique de la bourse. La peau est normale, ou porte les traces du traumatisme sous forme d'une ecchymose localisée ou d'érosions épidermiques : elle est mobile sur la tumeur. Celle-ci est le plus souvent fluctuante, parfois très tendue, presque rénitente. La douleur n'est pas très vive et semble plutôt liée à la contusion des parties molles ou du squelette qu'à l'existence de l'hématome. Au bout de quelques jours, les téguments sont souvent envahis par une ecchymose plus ou moins étendue.

Les hématomes développés dans une bourse séreuse rompue, avec hématome diffus sous-cutané, apparaissent également très vite après l'accident ; mais on ne perçoit pas de tumeur bien limitée ; on sent, à travers la peau épaissie, ecchymotique, infiltrée, œdématiée, impossible à plisser, une masse pâteuse sans contours nets. La teinte ecchymotique de la peau apparaît très rapidement.

Ces hygromas sanguins suppurent facilement, surtout lorsqu'ils coexistent avec un hématome diffus sous-cutané ; souvent, en effet, le traumatisme causal a produit sur la peau une petite plaie, n'intéressant parfois que l'épiderme : cette porte d'entrée suffit pour que l'infection gagne les lymphatiques et par là l'excellent milieu de culture que constitue l'hématome.

La température du blessé s'élève, la peau rougit, la tumeur devient plus douloureuse, et bientôt la peau s'amincit, s'ulcère, et laisse

échapper par un orifice arrondi du pus brun rougeâtre contenant de petits caillots noirs et irréguliers. Si l'abcès n'a pas été largement ouvert, une petite fistule persiste souvent pendant assez longtemps.

Les hématomes des bourses séreuses sont d'un pronostic bénin, et le plus souvent ne nécessitent aucune intervention.

Il faut avant tout éviter l'infection de l'hématome et pour cela assurer autant que possible la désinfection de la peau. On pourra ponctionner et évacuer au trocart aspirateur la collection sanguine, si son volume est assez considérable. Dans le cas contraire, et de même après la ponction, on exercera pendant deux ou trois jours sur la tumeur une compression ouatée assez énergique. Puis très rapidement le massage sera institué, qui aidera puissamment à la résorption de l'épanchement.

L'hématome suppuré doit être largement ouvert ; il est bon d'évacuer les caillots à la curette, de nettoyer avec soin les parois de la poche : le travail de réparation en sera d'autant plus rapide.

HYGROMAS (1).

Au niveau des bourses séreuses, des phénomènes inflammatoires aigus ou le plus souvent chroniques peuvent apparaître sous l'influence d'un traumatisme ou d'une infection : ces *bursites* aiguës ou chroniques sont les *hygromas*. Pourtant, en 1903, Langemak, dans un mémoire qui ne fut pas sans susciter des discussions, avança que l'hygroma n'avait nullement son siège dans les bourses séreuses : cette affirmation n'est paradoxale qu'en apparence.

Une bourse séreuse est une *faille* qui se produit dans le tissu conjonctif, à l'occasion de mouvements répétés ; la cavité de la bourse est limitée par du tissu conjonctif dont les éléments sont plus ou moins tassés; elle ne possède jamais de revêtement cellulaire continu ; par places seulement, on trouve des cellules aplaties ayant l'aspect des cellules endothéliales.

(1) Terrillon, Frottement sous-scapulaire (*Arch. gén. de méd.*, 1874, p. 384). — Le Dentu, Rapport sur les observations de Terrillon (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1876, p. 724). — Favier, Frottement sous-scapulaire (*Gaz des hôp.*, 1894, p. 1109). — Brousses et Berthier, Hygroma sous-calcanéen (*Rev. de chir.*, 1895, p. 680). — Duplay, Hygroma sous-calcanéen et bursite rétro-calcanéenne (Clin. de l Hôtel-Dieu, 1897, 1re série, p. 346 et 356). — Carpanetti, Périarthrite scapulo-humérale, *Thèse de Paris*, 1897-1898. — Blanc, Hygroma fibreux (*Bull. de la Soc. anat.*, 1898, p. 444). — Ripault, Hygroma sanguin, *Thèse de Paris*, 1898-1899. — Bruneau, Fibrome des bourses séreuses, *Thèse de Montpellier*, 1904, — Langemak, Origine des hygromas (*Arch. f. klin. Chir.*, 1903, Bd. LXX, p. 946, et Bd. LXXI, p. 268, et *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1904, Bd. LXXIII, p. 563). — Kreuter, *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, Bd LXX, p. 136). — Lipffert, Hygroma de la bourse trochantérienne profonde (*Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XL, p. 503). — Küster, Bursite sous-acromiale (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXVII, p. 1013). — Riethus, « Exostosis bursata » avec corps cartilagineux (*Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XXXVII, p. 639).

Or, des phénomènes inflammatoires, c'est-à-dire essentiellement des multiplications cellulaires et des phénomènes de diapédèse, ne peuvent évidemment pas se produire dans une *cavité* sans intéresser ses parois. Si Langemak n'entend par bourse séreuse que la *cavité*, il est bien certain qu'aucune inflammation ne saurait s'y développer. D'autre part, la bourse séreuse normale n'a pas de *paroi* propre; ce qui constitue le pourtour de sa cavité, c'est le tissu conjonctif et graisseux ambiant. Les phénomènes inflammatoires qui se produisent à ce niveau se font *en dehors* de la bourse séreuse pour Langemak. Avec les auteurs français, nous continuerons à dire qu'ils se développent *dans la paroi* de la bourse séreuse, tout en sachant bien que cette paroi n'est pas différenciée du tissu interstitiel adjacent ; que, lorsque cette différenciation est accusée, elle est la résultante de phénomènes irritatifs, inflammatoires; en d'autres termes, que, lorsque le pourtour d'une *faille* conjonctive n'est plus constitué par du tissu conjonctif normal, au sens chirurgical du mot, l'inflammation d'une *bourse séreuse* doit être considérée comme l'inflammation d'une *région* beaucoup plus que comme l'inflammation d'un *organe* défini.

La *bourse séreuse* est une formation acquise après la naissance, développée sous l'influence des mouvements incessants imprimés aux parties; les modifications histologiques que présentent les limites conjonctives de la *faille* qui la caractérise sont donc déjà le résultat de l'irritation produite par un traumatisme minime, mais répété : on peut donc concevoir la bourse séreuse dite normale comme le premier degré de l'*hygroma* traumatique.

Sous la même influence, on peut voir se développer toute une série de lésions de plus en plus accusées, que nous allons passer en revue sous le nom d'*hygromas traumatiques*. Est-ce à dire que, dans la genèse de ces lésions, n'interviennent ni l'infection ni l'auto-intoxication : nullement; ce sont seulement les formes d'hygroma dans lesquelles le rôle de ces deux processus n'a pas été démontré. Nous réserverons le nom d'*hygromas infectieux* aux bursites séreuses dont l'apparition est liée à une infection générale, ou aux bursites suppurées. C'est une division clinique et non pathogénique que nous établissons ici.

HYGROMAS TRAUMATIQUES.

ÉTIOLOGIE. — Ils surviennent sans relation apparente avec une infection quelconque. Ils semblent dus aux contusions, aux froissements, aux frottements minimes, mais répétés tous les jours : ce sont souvent alors des *hygromas professionnels*. Ils apparaissent dans la bourse prérotulienne chez les parqueteurs, les ménagères, qui souvent lavent à genoux, chez les religieuses; dans la bourse olé-

crânienne, chez des ouvriers qui travaillent les coudes appuyés sur une table, tels les ouvriers d'optique. Si, parmi les bourses séreuses dites normales, les bourses prérotuliennes sont les plus souvent atteintes, il n'est pourtant pas rare de voir des bursites sous-deltoïdiennes, péritrochantériennes, des bursites de la patte d'oie, etc.

Les bourses séreuses *anormales*, développées elles-mêmes sous l'influence de la profession, sont déjà des hygromas. On connaît l'hygroma sus-acromial des porteurs d'eau, l'hygroma présternal des ouvriers maniant le vilebrequin, dont ils appuient fortement la poignée sur la poitrine, l'hygroma des cavaliers sur la face interne du genou, etc.

On a vu des hygromas apparaître sur des tumeurs : sur des hernies comprimées par un bandage, sur des gibbosités frottant contre un corset, sur les saillies osseuses du pied bot, de l'*hallux valgus*, soumises au frottement incessant de la chaussure ; ils sont fréquents au niveau des exostoses (*exostosis bursata*).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La *bourse séreuse* dite normale est constituée par : un *contenu*, formé de quelques gouttes de liquide filant analogue à la synovie ; une *paroi*, consistant dans un léger tassement du tissu conjonctif ambiant avec apparition sur quelques points de cellules conjonctives aplaties, sur la face interne de la poche. Il y a eu à la fois *exsudation* et *modifications du tissu conjonctif ambiant*. Ces deux processus vont donner naissance à deux variétés d'hygromas suivant que l'un d'eux prendra sur l'autre la prédominance. Nous allons étudier :

Les *hygromas à épanchement* séreux ou hémorragique, dans lesquels la tumeur est presque tout entière constituée par la collection ;

Les *hygromas à tendance fibro-formative*, dans lesquels l'abondance de l'épanchement est variable, mais qui sont caractérisés par l'existence d'une poche épaisse, présentant de nombreuses saillies à sa face interne et constituant souvent à elle seule la presque totalité de la tumeur.

HYGROMAS A ÉPANCHEMENT.

A. **Hygroma séreux, hygroma professionnel**. — Ce sont des tumeurs dont le volume varie entre celui d'une noisette et la taille d'une tête d'enfant. La poche est unique, si elle est petite; cloisonnée et divisée en différentes loges communiquant entre elles, si la tumeur est volumineuse. L'existence de ces loges donne à l'ensemble de l'hygroma un aspect bosselé.

Le *liquide* contenu dans la poche est le plus souvent séreux et citrin ; parfois il est filant et visqueux, ou même colloïde (Virchow).

La *paroi* est mince dans son ensemble; il est très fréquent d'observer à sa face interne des anfractuosités, sortes de logettes ménagées entre des brides d'aspect fibreux tapissant le fond de la poche.

Histologiquement, cette paroi est constituée par du tissu conjonctif fasciculé; par places seulement, on retrouve des cellules aplaties rappelant la disposition d'un endothélium. Sur d'autres points, on rencontre une mince couche d'aspect fibrinoïde.

B. **Hygroma hémorragique**. — L'hygroma hémorragique est à l'hygroma séreux ce que l'hématocèle vaginale est à l'hydrocèle vaginale.

Ce sont des tumeurs presque toujours volumineuses, parfois énormes, pouvant atteindre le volume d'une tête d'adulte. On les a vues remontant jusqu'à mi-cuisse, descendant jusqu'au tiers supérieur de la jambe. Unilobulées, lisses, arrondies lorsqu'elles sont de taille médiocre, elles présentent, lorsqu'elles sont très volumineuses, des bosselures, des diverticules, qui constituent des tumeurs adjacentes à la première ou qui fusent dans les interstices cellulaires de la région.

Le liquide qu'elles renferment est épais, sirupeux, de couleur chocolat, ou noirâtre, analogue à du marc de café; parfois la poche ne renferme plus qu'une sorte de bouillie grise ou ocreuse, comparable à de la purée de marrons. On y a trouvé, dans d'autres cas, une accumulation de caillots noirs et pulpeux.

La *paroi* présente une épaisseur qui varie entre quelques millimètres et 2 centimètres : l'hygroma hémorragique est une *pachybursite hémorragique*.

Sa face interne présente un aspect rugueux, grisâtre, pseudomembraneux, parfois végétant et polypiforme.

Sur une coupe histologique, cette paroi est constituée par une masse de tissu conjonctif fibrillaire, de tissu fibreux, au sein duquel on trouve des cellules cartilagineuses, des îlots calcifiés. La couche la plus interne est formée d'une sorte de dépôt fibrineux stratifié sous lequel sont des bourgeons de cellules embryonnaires, contenant des vaisseaux de nouvelle formation à parois également embryonnaires; de place en place, on voit des petits foyers hémorragiques (Ripault).

C'est au niveau de ces bourgeons embryonnaires que se produisent par temps successifs les hémorragies à l'intérieur de la tumeur; la structure de la pachybursite hémorragique est donc comparable à celle de la pachyvaginalite hémorragique, et le processus d'accroissement des deux tumeurs est le même.

Déjà, dans cette forme, nous avons vu la paroi être beaucoup plus épaissie que dans l'hygroma séreux; à ce point de vue, elle se rapproche déjà beaucoup de celles que nous allons maintenant étudier.

HYGROMAS A TENDANCE FIBRO-FORMATIVE.

Ces hygromas contiennent une quantité de liquide variable, tantôt abondante, tantôt minime ; parfois elle est si faible que les parois de la poche peuvent frotter l'une sur l'autre (*hygroma sec*, *hygroma crépitant*) : ce sont les lésions qu'ont signalées Duplay et Lannau (Carpanetti) dans la périarthrite scapulo-humérale : la bourse séreuse était remplacée par des brides fibreuses extrêmement denses. Parfois la cavité centrale elle-même est insignifiante (Blanc) ou même a disparu (Lipffert) : ce sont les *hygromas fibreux*.



Fig. 44. — Hygroma (d'après Langemak).

Le *liquide* collecté, lorsqu'il existe, ne diffère en rien de celui qu'on trouve dans les bursites professionnelles à parois minces, sauf qu'il contient parfois des corps étrangers, sur lesquels nous allons revenir.

La *paroi* de ces hygromas est constituée par une coque épaisse, dure, résistante, adhérant le plus souvent aux tissus voisins. Lorsqu'on ouvre cette poche, on la trouve anfractueuse, parcourue par travées saillantes, par des éminences, ou portant des végétations appendues à la paroi, dont le volume varie de celui d'un grain de millet à la taille d'un gros pois.

Ces végétations sont parfois arrondies, d'autres fois villeuses, ou papillomateuses. Dans certains cas, on trouve sur la face interne de la poche un semis de granulations saillantes, sessiles, verruqueuses.

La couche la plus interne a souvent par places un aspect fibrinoïde. Enfin, dans l'intérieur de cette poche, on peut trouver des corps étrangers libres, flottants, d'aspect fibrineux, graisseux, cartilagineux ou calcaire.

Si l'on coupe cette paroi épaissie, il n'est pas rare de rencontrer des îlots calcifiés sous la lame du couteau.

Histologiquement, nous étudierons successivement la paroi, les végétations, les corps étrangers.

La *paroi* est constituée par une masse épaisse de tissu conjonctif pauvre en cellules, riche en faisceaux, renfermant toujours des îlots de cellules graisseuses.

Ces deux éléments, tissu fibreux et tissu adipeux, se groupent du reste en proportions variables.

Tantôt les cellules adipeuses sont relativement rares; le tissu fibreux très abondant peut former dans la paroi de véritables petits fibromes pariétaux (Mettenheimer, Brousses et Berthier). Bruneau a observé un de ces *fibromes* du volume du poing.

Tantôt, au contraire, le tissu fibreux apparaît plus rare; les cellules adipeuses forment de grosses masses graisseuses qui donnent à l'ensemble de la tumeur l'apparence d'un lipome (*hygroma lipomateux* de Chassaignac). Ces masses graisseuses forment de grosses franges, proéminent dans la cavité de l'hygroma et constituent le *lipome arborescent des bourses séreuses.*

En général, la zone la plus interne de la paroi est fibreuse; la zone la plus externe a l'apparence lipomateuse, et la zone de transition présente entre les faisceaux fibreux des cellules graisseuses groupées en îlots d'autant plus considérables qu'on se rapproche davantage de la couche externe (Langemak). Entre les types *fibromateux* et *lipomateux*, types extrêmes de la série, se placerait donc la forme ordinaire de l'hygroma, dont la paroi est un fibro-lipome.

La couche limitante interne de cette poche ne présente jamais d'endothélium. On y trouve souvent une cuticule de substance d'apparence fibrinoïde, qui n'est point de la fibrine vraie, mais semble un produit de désintégration cellulaire, d'une sorte de nécrose coagulante.

Les *végétations* présentent des caractères analogues: on y trouve des faisceaux conjonctifs parallèles, épais, onduleux, du tissu graisseux. La vascularisation y est très développée. Elles ne sont pas recouvertes d'endothélium.

Les *corps étrangers* peuvent être :

Des *grains riziformes*, la plupart du temps d'origine tuberculeuse, dont nous parlerons plus loin;

Des *franges graisseuses* présentant parfois à leur centre un point de calcification, et devenues libres par rupture de leur pédicule. Ce sont vraisemblablement ces franges graisseuses infiltrées de sels calcaires et tombées dans la poche qui ont donné naissance aux *concrétions* trouvées chez des goutteux par Pamard, Terrier, Després.

Des *corps cartilagineux*, parfois très nombreux : Billroth et Rindfleisch en ont trouvé 38 dans une même séreuse. Bazy a trouvé un de ces corps cartilagineux. Nous avons vu M. Nélaton extraire d'une bourse accidentelle développée sur la malléole externe un corps étranger cartilagineux du volume d'une aveline. Ces corps cartilagineux ont-ils une origine traumatique? Se développent-ils au sein des franges graisseuses? Il est bien difficile de trancher la question.

Riethus, qui a observé dans la séreuse d'une *exostosis bursata* des corps cartilagineux, calcifiés, libres, pense que ce sont des fragments

détachés, par les frottements incessants, du cartilage hyalin, qui, primitivement, recouvrait l'exostose.

Brousses a trouvé, dans un hygroma sous-calcanéen, un *névrome fasciculé*, constituant une petite masse libre. Il n'existe pas d'observation analogue.

PATHOGÉNIE. — Nous avons déjà parlé du paradoxe de Langemak, qui considère l'hygroma comme né en dehors de la bourse séreuse. Nous avons expliqué qu'il suffit d'admettre que le tissu conjonctif, adjacent à la *faille* créée par le mouvement des parties, constitue la paroi de la bourse séreuse normale, pour faire cesser cette équivoque.

Mais une autre question importante se pose, celle de l'origine des proéminences qui font saillie à la face interne de la poche.

Ici deux théories sont en présence :

1° Celle de l'*hygroma proliferans* (Virchow), d'après laquelle ces proéminences sont des végétations de la face profonde de la poche. Hottiger, Schuchardt, Kreuter, admettent que l'hyperplasie conjonctive, qui constitue la poche de l'hygroma, s'accompagne d'une abondante végétation vasculaire et que, sur certains points, des végétations conjonctives richement vascularisées proéminent vers l'intérieur de la cavité de l'hygroma, s'y développant à la manière des bourgeons charnus dont l'inflammation provoque l'apparition ;

2° Celle de l'*hygroma destruens* (Graser). Graser, Ricker, Langemak reconnaissent aussi l'hyperplasie conjonctive initiale, qui détermine la formation de la coque épaisse de l'hygroma. Ils l'expliquent même en disant que le traumatisme répété sur un même point détermine dans le tissu conjonctif de la région une excitation mécanique des nerfs des vaisseaux ; de là une hyperémie artérielle entraînant deux ordres de phénomènes connexes : l'*hyperplasie conjonctive* et la *liquéfaction* des éléments *adipeux* ; de cette liquéfaction résulte la cavité de l'hygroma à son premier degré, c'est-à-dire la cavité de la bourse séreuse, pouvant apparaître partout où s'exercent des pressions, des frottements normaux ou anormaux. A mesure que, sous l'influence de la même cause, l'hyperplasie conjonctive progresse, la fonte graisseuse se continue dans les parois de la poche, entraînant la formation à ce niveau de la mince couche fibrinoïde, qui ne serait autre chose qu'une bande de nécrose de coagulation. De sorte que les proéminences de la face interne de la paroi seraient non pas des végétations, mais les restes d'îlots conjonctifs relativement respectés par le travail d'érosion qui ronge incessamment la surface intérieure de l'hygroma.

Le contenu liquide de la poche serait le produit de cette fonte cellulaire, et les hygromas à grand épanchement seraient ceux où le processus de destruction est aussi actif que le processus d'hyperplasie conjonctive.

Cette incessante érosion de la poche est déterminée par le fait que la masse d'hyperplasie conjonctive est avasculaire, c'est-à-dire fatalement vouée à la nécrose.

D'autre part, les cas où l'on ne trouve pas de mince couche fibrinoïde à l'intérieur de la poche seraient ceux où le processus de liquéfaction, d'érosion, aurait pris fin : ce seraient des hygromas *mûrs*, dont l'évolution est terminée, dont la tendance à l'accroissement a subi un arrêt.

La riche vascularisation des franges proéminentes dans la cavité de l'hygroma nous semble un argument plutôt en faveur de l'*hygroma proliferans* que de l'*hygroma destruens*. Néanmoins, c'est pour ne pas préjuger de cette question que nous avons groupé tous les hygromas à paroi épaissie sous le nom d'hygromas *à tendance fibro-formative*, au lieu de prendre la dénomination d'hygroma proliférant plus couramment adoptée en France.

SYMPTOMES. — 1° ***Hygromas séreux.*** — Les hygromas séreux, les hygromas professionnels d'observation courante, sont d'une indolence absolue. Ils ne deviennent sensibles que lorsqu'ils sont atteints par une contusion un peu violente : la plupart du temps, s'ils deviennent douloureux, c'est qu'ils sont en voie de suppuration.

La tumeur qui les constitue est de volume variable, en général de la taille d'une noix, sessile, hémisphérique ; si ses dimensions sont plus considérables, elle apparaît lobulée, ce qui tient à ce que les différents points de la poche ont inégalement cédé à la distension progressive des parois par l'épanchement.

L'hygroma de la bourse prérotulienne profonde, sous-tendineuse, soulèverait le tendon et deviendrait nettement bilobé lorsque, dans la flexion du genou, ce tendon viendrait à le comprimer (Perrichon).

La peau qui recouvre les bursites professionnelles est en général amincie ; parfois elle porte des durillons, des callosités.

La poche donne constamment et facilement la sensation de fluctuation ; lorsque le liquide est sous faible tension, on peut souvent déprimer la paroi, et la palpation permet de sentir une sorte de treillage dur, qui semble plaqué à l'os sous-jacent, qui parfois donne la sensation d'ostéophytes ou de corps étrangers : cette sensation n'est due qu'aux brides fibreuses tapissant la poche et dont nous avons signalé l'existence.

Mais parfois l'hygroma séreux peut atteindre des dimensions considérables, celles du poing, d'une tête d'enfant : il est alors facile de constater la transparence de la tumeur.

L'hygroma séreux peut s'infecter et suppurer (nous le verrons (Voy. *Hygromas aigus*) ; une hémorragie peut se faire à l'intérieur de sa poche et constituer l'hygroma sanguin, contenant de la sérosité teintée de sang altéré, des cristaux de cholestérine (Lipffert), différant

de l'hématome épanché dans une bourse séreuse saine, qui est constitué par du sang pur, coagulé ou non.

Le diagnostic de ces lésions est toujours facile à faire. Une seule affection pourrait être cause d'erreur : c'ert l'abcès froid d'origine osseuse. Mais ce dernier n'est pas transparent; de plus, il est bien rare que l'abcès froid ossifluent occupe exactement la situation anatomique d'une séreuse, et, en tout cas, la constatation d'un point douloureux et localisé d'ostéite ferait cesser toute hésitation.

2° ***Hygromas hémorragiques***. — Les symptômes des hygromas hémorragiques sont fort analogues à ceux des hygromas séreux. Pourtant la tumeur hématique est en général plus volumineuse; elle forme parfois une poche énorme qui, développée au-devant de la rotule, peut remonter au-dessus du milieu de la cuisse. Elle augmente par à-coups, à l'occasion d'un choc, d'une contusion, et, à ce moment, elle est sinon douloureuse, du moins sensible. La peau qui la recouvre semble parfois présenter une teinte bleutée. Enfin, lorsqu'on recherche la transparence de son contenu, on constate qu'il ne se laisse pas traverser par la lumière. Cette opacité est le meilleur signe différentiel avec l'hygroma séreux.

3° ***Hygromas secs***. — ***Hygromas crépitants***. — Nous ne saurions insister sur les *périarthrites* de Duplay, décrites dans une autre partie de ce traité.

Rappelons seulement leur origine nettement traumatique, leur indolence lorsque le membre est au repos, l'absence de douleur dans les mouvements passifs (Küster), la souffrance vive que causent les mouvements actifs, souffrance assez accentuée pour empêcher l'usage de l'articulation voisine; enfin les *craquements* énormes que ces mouvements produisent à l'intérieur de la séreuse.

C'est aussi à la présence d'un hygroma sous-scapulaire que sont parfois liés les *craquements sous-scapulaires* décrits par Terrillon, Le Dentu, Favier.

Ces craquements sont parfois saccadés et doux, analogues au brui que fait un cheval en mangeant son avoine (Galvagny), parfois sonores et rudes, perceptibles à distance par l'entourage. Il faut en général, pour les sentir, appliquer la main sur l'omoplate pendant les mouvements d'élévation du bras. Ces craquements ne s'accompagnent d'aucune douleur, surviennent sans cause extérieure connue et persistent indéfiniment.

Il est possible que des frottements osseux interviennent dans la formation des craquements sous-scapulaires.

4° ***Hygromas à tendance fibro-formative***. — Ces hygromas n'ont pas de symptômes qui leur appartiennent en propre. S'ils renferment un épanchement assez abondant, ils sont fluctuants, mais opaques. Sinon ils se présentent comme des masses pâteuses ou dures, immobiles.

Le plus souvent, à travers le liquide peu tendu, on perçoit par la palpation les irrégularités, les brides fibreuses qui tapissent le fond de la poche, et donnent parfois la sensation d'anfractuosités osseuses sous-jacentes : l'absence de douleur permet d'éviter cette cause d'erreur. Lorsque ces tumeurs sont profondes, le malade prend parfois une attitude destinée à leur éviter toute compression de la part des muscles voisins : c'est ainsi que Lipffert dit avoir plusieurs fois constaté l'attitude en flexion, abduction, rotation externe, qui passe pour caractériser la première période de la coxalgie, dans des cas de bursite de la séreuse intermédiaire au grand fessier et au grand trochanter.

PRONOSTIC. — TRAITEMENT. — L'hygroma est une affection bénigne, n'entraînant le plus souvent que de la gêne et ne devenant guère intolérable que lorsque la tumeur acquiert des dimensions exagérées. Mais cette gêne seule est une raison suffisante pour légitimer une intervention; *a fortiori* un hygroma douloureux est-il toujours justiciable du traitement chirurgical.

La compression, la discision sous-cutanée, la cautérisation, l'écrasement, sont des procédés à laisser tomber dans l'oubli : tout hygroma doit être ou abandonné à lui-même, et dès lors persiste indéfiniment, ou traité par l'*extirpation*.

Si l'on avait affaire à un hygroma *séreux* à parois minces et souples, chez un individu très pusillanime refusant formellement toute intervention sanglante, on pourrait tenter la ponction, suivie d'injection de solution iodo-iodurée, ou mieux de teinture d'iode pure. Il faut avoir soin d'évacuer complètement la solution injectée avant de retirer le trocart. On exerce ensuite pendant quelques jours une compression ouatée sur la tumeur évacuée, en immobilisant la région : on peut, par ce procédé, obtenir des succès, mais ils sont fort aléatoires. En thèse générale, tout hygroma doit être traité par l'*extirpation* de la poche. Pour cela, on l'incisera largement : chercher à l'enlever sans ouvrir la paroi est difficile, presque irréalisable, et ne présente aucun avantage; la difficulté est presque la même lorsque, suivant le conseil donné jadis par Pozzi, on tente cette dissection après avoir rempli la séreuse de blanc de baleine fondu, injecté par le trocart qui a servi à évacuer la sérosité, et dont on attend quelques instants la solidification.

Une fois la poche ouverte, on tâchera de l'extirper *complètement* au bistouri ; s'il est des points où la dissection en soit impossible, dans le fond de longs diverticules ou sur les surfaces osseuses où la paroi se confond avec le périoste, on se contentera de gratter à ce niveau avec une curette, de frotter vigoureusement avec une compresse, de toucher au besoin avec une solution de chlorure de zinc à 1 p. 10 ou une solution phéniquée forte à 50 p. 1000. On réunira en

laissant un drain, qu'on retirera au bout de quarante-huit heures.

Après extirpation complète, l'affection ne récidive pas.

HYGROMAS INFECTIEUX.

A l'inverse des hygromas traumatiques, qui sont essentiellement chroniques, les hygromas infectieux affectent une allure subaiguë ou même franchement aiguë.

HYGROMAS SÉREUX SUBAIGUS.

La caractéristique de ces hygromas est d'être *douloureux*.

On les a observés dans la séreuse sous-deltoïdienne (Jarjavay), dans la bourse rétro-calcanéenne, dans la bourse sous-calcanéenne.

Dans la bourse sous-deltoïdienne, ils constituent la forme séreuse de la périarthrite scapulo-humérale de Duplay. Dans la bourse sus-calcanéenne, ce sont les *achillobursites* que Rossler a détachées du groupe des *achyllodynies* d'Albert. Dans la bourse sous-calcanéenne, ce sont les *pternalgies* de Duplay, que Després considérait comme dues à la *contusion chronique du talon;* c'est la *talalgie*, dont Swediaur avait soupçonné l'origine blennorragique.

Comme on le voit par les dénominations appliquées à ces formes cliniques, la douleur en est le signe dominant. Cette douleur est très peu accusée ou même complètement absente quand la région est au repos; son apparition est déterminée par les pressions ou par certains mouvements; elle est assez vive pour empêcher complètement l'usage de l'épaule, pour rendre la marche impossible, suivant les cas. Par le repos, elle est susceptible de disparaître, ce qui tendrait à faire croire que l'affection peut se terminer par résolution : ce serait une différence de plus avec les hygromas séreux chroniques d'emblée, dont nous avons parlé plus haut.

Les lésions de ces bursites ne sont guère connues. Duplay a constaté pourtant la rougeur et l'épaississement des parois de la bourse sous-calcanéenne remplie de liquide visqueux dans un cas de de pternalgie.

Un traumatisme violent semblait seul la cause de l'hygroma observé par Jarjavay. Mais, la plupart du temps, la contusion ne semble jouer qu'un rôle secondaire dans la production de ces accidents : on a au contraire noté leur coïncidence avec des manifestations blennorragiques, rhumatismales, goutteuses ou grippales. Duplay a fait de plus remarquer que tous les cas de pternalgie qu'il avait observés concernaient des individus atteints d'hyperhydrose plantaire. Il est donc probable que ces hygromas douloureux sont dus à une *infection atténuée* de cause locale ou générale.

La douleur caractéristique, avons-nous dit, peut disparaître par le repos; s'il n'en était pas ainsi, il faudrait suivre l'exemple de Brousses et Berthier, de Duplay, qui ont extirpé la bourse séreuse malade et ont aussi obtenu la guérison rapide.

HYGROMAS AIGUS OU SUPPURÉS

On les a observés dans la plupart des bourses séreuses, même profondes, dans la bourse sous-deltoïdienne, dans la bourse du psoas, dans la bourse du grand fessier. Mais les bourses séreuses sous-cutanées y sont tout particulièrement exposées; les bourses prérotuliennes viennent à ce point de vue en première ligne, puis la bourse olécrânienne, la bourse sous-ischiatique, etc.

ÉTIOLOGIE. — L'existence de lésions chroniques antérieures semble prédisposer les bourses séreuses à l'infection ; on a souvent constaté la suppuration d'un hygroma séreux de date ancienne.

Les hygromas aigus sont toujours la conséquence, avons-nous dit, d'une infection virulente; cette infection de la bourse séreuse peut se faire :

1° Par *inoculation directe*. Une lame de couteau, un éclat de verre, un clou pénètre dans la bourse séreuse, et cette plaie septique l'inocule comme on pourrait le faire dans une expérience de laboratoire :

2° Par *lymphangite*. Les bourses séreuses ne sont que des lacunes du tissu conjonctif, incomplètement tapissées d'endothélium par suite d'une adaptation fonctionnelle des cellules conjonctives : dans ces lacunes s'ouvrent des vaisseaux lymphatiques, qui communiquent plus ou moins largement avec l'intérieur de la cavité; toute lymphangite du voisinage pourra donc déterminer une bursite aiguë, par simple extension de la lésion initiale. Quant à la porte d'entrée qui a permis aux microbes de pénétrer dans les lymphatiques, ce peut être une excoriation épidermique, comme on en observe si souvent lors des contusions; de plus, le traumatisme vient prédisposer la bourse séreuse à l'infection, qui débute simultanément. L'infection gagnant de proche en proche, par continuité de lésions, peut avoir pour point de départ : un furoncle, un érysipèle, une arthrite suppurée de voisinage;

3° Par *embolie microbienne*. Il semble que le sang puisse amener au niveau d'une bourse séreuse les microbes qui s'y fixeront et coloniseront. Lebert a signalé des bursites suppurées d'origine métastatique au cours de l'infection purulente. Ce processus d'infection est exceptionnel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le *contenu* de l'hygroma aigu est

constitué d'abord par une sérosité louche contenant des globules blancs en abondance ; l'affection serait encore à ce moment susceptible de se terminer par résolution ; le plus souvent, cette sérosité se transforme très rapidement en un liquide séro-purulent, puis franchement purulent, souvent teinté de sang, épais, brunâtre, ichoreux et fétide. Cette suppuration est tantôt collectée, tantôt diffuse d'emblée.

Lorsque la suppuration est *limitée* à la bourse séreuse, celle-ci présente une paroi épaisse, rouge, tapissée d'une couche pseudo-membraneuse blanchâtre, la membrane pyogène des anciens auteurs. Cette coque ne diffère pas de celle d'un abcès chaud lymphangitique.

Au contraire, l'infection a pu atteindre simultanément la bourse séreuse et le tissu conjonctif ambiant; dès lors, la bursite suppurée n'est qu'un incident de l'évolution du phlegmon *diffus* qui l'entoure ; les deux infections sont contemporaines et évoluent parallèlement.

On a vu parfois un hygroma suppuré, primitif, déterminé par une piqûre septique par exemple, déterminer autour de lui des traînées lymphangitiques : si les lymphangitiques peuvent amener les agents microbiens à la séreuse, ils peuvent aussi les transporter de la séreuse au tissu conjonctif ambiant ; et on observe alors l'évolution d'un phlegmon diffus *consécutif* à l'hygroma suppuré.

SYMPTOMES. — Le premier signe de la bursite aiguë est une sensation de chaleur, de tension au niveau de la séreuse atteinte : la peau est sensible au contact à ce niveau ; elle est déjà rosée. Très rapidement, une tumeur apparaît, peu volumineuse en général, ne dépassant guère la taille d'une noix. La peau qui la recouvre est rouge sombre ; souvent on voit au-dessus et au-dessous des traînées rouges de lymphangite tronculaire. La douleur est devenue violente ; le malade souffre et perçoit au niveau de cette tumeur des battements douloureux. Au toucher, qui exaspère la douleur du malade, on trouve la peau amincie recouvrant une masse molle au niveau de laquelle la fluctuation est évidente. Cette tumeur est opaque lorsqu'on examine par transparence si le contenu est du pus franc. La température peut être élevée, mais l'état général n'est pas grave dans les formes localisées.

Au contraire, s'il s'agit d'un phlegmon diffus coexistant avec la bursite, la gravité de l'affection est infiniment plus grande : nous ne saurions insister ici sur l'évolution, le pronostic et le traitement de ces phlegmons, étudiés ailleurs dans ce traité.

Abandonné à lui-même, l'hygroma suppuré amincit rapidement la peau qui le recouvre, l'ulcère, et évacue son contenu à l'extérieur. Mais l'abcès se vide mal, la réparation est lente, et souvent on observe alors des fistules purulentes qui peuvent persister très longtemps, surtout si la région n'est pas tenue strictement propre : c'est

ce qu'on observe souvent chez les miséreux au niveau de la bourse séreuse de l'*hallux valgus*, au niveau de l'oignon suppuré : le trajet fistuleux se ferme; puis, sous l'action combinée de la malpropreté et des frottements de la chaussure, la collection se reconstitue pour se vider encore, et ainsi de suite.

COMPLICATIONS. — Nous avons déjà dit que l'hygroma suppuré pouvait diffuser et déterminer autour de lui un phlegmon diffus, une arthrite suppurée. Il arrive parfois qu'au fond de l'hygroma fistulisé on constate l'existence d'un foyer d'ostéite; il n'en faut pas conclure à l'infection osseuse partie de la bourse séreuse. Dans ce cas, la lésion osseuse était toujours primitive ; de proche en proche, elle avait déterminé l'altération de la bourse séreuse. Si cette lésion était tuberculeuse, elle avait déterminé un abcès froid que des infections secondaires surajoutées ont réchauffé. Si la lésion était d'ordre trophique, comme on l'observe dans le mal perforant plantaire, l'inoculation septique de la bourse séreuse de Lenoir a déterminé sa fistulisation, mais jamais la bursite suppurée n'a par elle-même entraîné de lésion d'ostéite secondaire.

DIAGNOSTIC. — Ce sont en effet ces lésions osseuses sous-jacentes qui peuvent être difficiles à différencier de l'hygroma suppuré. La situation anatomique de l'abcès permet d'éliminer l'abcès lymphangitique simple ; l'intégrité des mouvements fait écarter l'hypothèse d'arthrite suppurée; souvent on songe à la possibilité d'une lésion osseuse sous-jacente ayant déterminé un abcès froid, réchauffé par quelque infection nouvelle. Dans la bursite suppurée, les phénomènes inflammatoires sont plus francs, plus aigus, la température plus élevée, les traînées de lymphangite plus fréquentes; la douleur est plus vive, plus égale sur tous les points de la collection.

TRAITEMENT. — L'hygroma suppuré doit être incisé largement le plus tôt possible : il n'est pas nécessaire de pratiquer deux incisions en croix, mais il est très avantageux de racler à la curette les parois de la poche pour la déterger complètement : il faut panser à plat sans réunir la peau.

TUBERCULOSE.

Les lésions de bursite tuberculeuse ont souvent été rapprochées de celles des téno-synovites tuberculeuses, avec lesquelles elles présentent la plus grande analogie.

ÉTIOLOGIE. — Les hygromas tuberculeux s'observent à tout âge :

mais le sexe masculin semble particulièrement frappé. Ils se développent assez fréquemment chez les sujets ne présentant pas d'autres lésions tuberculeuses cliniquement appréciables et en particulier dont les poumons semblent indemnes. Mais la généralion pulmonaire se produit assez souvent au cours de l'évolution de la bursite tuberculeuse, ou même après sa guérison.

Il peut exister des hygromas tuberculeux primitifs, c'est-à-dire sans lésion tuberculeuse en relation de continuité avec eux. Dans ce cas, l'infection de la bourse séreuse serait vraisemblablement hématogène, et ce serait par la voie circulatoire que les bacilles, entrés dans l'économie au niveau de la muqueuse digestive ou de l'arbre respiratoire, seraient amenés jusqu'au point où ils colonisent. En général, les bursites tuberculeuses sont le résultat de la propagation de proche en proche d'une arthrosynovite tuberculeuse ou d'une ostéite tuberculeuse. Cette donnée est d'importance capitale au point de vue du traitement, car méconnaître le foyer d'ostéite initial au cours de l'extirpation d'un hygroma tuberculeux entraîne la récidive à brève échéance, ou tout au moins la formation d'une fistule intarissable.

Le traumatisme minime, incessant et répété, semble n'avoir pas d'autre action sur l'apparition des hygromas tuberculeux que celle qu'il possède sur la production des bursites professionnelles. L'hypothèse d'un traumatisme unique suffisant à localiser une infection tuberculeuse latente (Max Schüller) a été infirmée par les expériences de Lannelongue et Achard, Friedrich, Honsell, Petrow (1).

Avec Lejars (2), nous décrirons trois formes anatomiques et cliniques de la tuberculose des bourses séreuses.

Hygroma myxomateux (3). — Cette forme n'est connue que par le cas de Critzmann, qui, dans la bourse séreuse du jumeau interne, trouva une substance gélatiniforme, tremblotante, jaunâtre et translucide. Le contenu de cet hygroma fut inoculé au cobaye avec un résultat positif.

Hygroma à grains riziformes (4). — Les bourses séreuses les

(1) Villemin, *Congr. de la tuberculose*, 1905, p. 233.

(2) Lejars, La tuberculose des bourses séreuses (*Rev. de la tuberculose*, 1893, nos 1 et 2).

(3) Critzmann, Hygroma tuberculeux à type myxomateux (*Méd. mod.*, 1890, p. 638). — Martin, *Thèse de Paris*, 1889-1890.

(4) Forget, Hygroma à grains riziformes de la bourse de la patte d'oie (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1855-1856, p. 45). — Nicaise, Poulet, Vaillard, *Rev. de Chir.*, 1885. — Petit, *Thèse de Paris*, 1891. — Peugnez, *Gaz. méd. de Picardie*, août 1891. — Manz, *Inaug. Dissert.*, Fribourg, 1892. — Lejars, *Rev. de la tuberculose*, 1893, nos 1 et 2. — Lebon, *Thèse de Lille*, 1895. — Lejars et Labbé, *Rev. de la tuberculose*, octobre 1896. — Cabon, *Thèse de Paris*, 1897. — Richard, *Thèse de Paris*, 1898. — Gautrand, *Thèse de Paris*, 1898. — Blauel, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1898. — Vianney, *Lyon méd.*, 1901. — Duvernay, *Lyon méd.*, janvier 1902. — Morisson, *Thèse de Lyon*, 1903.

plus souvent atteintes d'hygroma à grains ont été, par ordre de fréquence, la bourse prérotulienne, la bourse sous-deltoïdienne, celle de la patte d'oie, la bourse péritrochantérienne, la bourse quadricipitale. On a trouvé des grains riziformes dans des hygromas développés au niveau de bourses accidentelles, sur les malléoles, par exemple.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les *grains riziformes* présentent exactement les caractères que nous avons signalés en étudiant les téno-synovites à grains. Duvernay en a observés qui adhéraient encore à la paroi de la poche. Leur texture est en général feuilletée.

La *poche* constitue une tumeur tantôt lisse à sa périphérie et énucléable, tantôt adhérente aux plans voisins. Sa paroi interne est tantôt lisse, tantôt parsemée d'excroissances villeuses (Manz). Sur cette paroi, on trouve de petits grains riziformes implantés comme une branche de corail sur un rocher, très irréguliers, fréquemment réunis par petites grappes (Duvernay).

Souvent la poche est rétrécie par un étranglement en sablier, parfois par une sorte de diaphragme; elle peut être constituée par deux dilatations distinctes communiquant par un canal.

Histologiquement, la paroi de la poche est analogue à celle des téno-synovites à grains. Sur une pièce de Duvernay, les coupes n'ont permis de trouver sur aucun point de follicules tuberculeux, ni de cellules géantes. Peut-être y a-t-il quelques rares cas où l'hygroma à grains n'est pas de nature tuberculeuse (Ottinger). Le plus souvent, alors même que l'histologie ne montre pas de formations caractéristiques, l'inoculation de la tumeur donne un résultat positif (Ruotte). A l'heure actuelle, il ne semble pas démontré qu'il puisse y avoir d'hygromas à grains riziformes en dehors de la tuberculose.

Quant au mode de formation des grains, nous ne saurions que répéter ici ce que nous avons dit en traitant des téno-synovites à grains. Faisons remarquer que les examens histologiques de Duvernay viennent à l'appui de l'opinion à laquelle nous nous sommes rallié et tendraient à prouver que le processus de formation par fragmentation de la couche interne par suite d'une prolifération sous-jacente est plus vraisemblable que la conglomération de lanières enroulées. Les mouvements qui se passent dans la bourse séreuse roulent et polissent les blocs de substance fibrinoïde, mais ne les enroulent pas sur eux-mêmes : c'est dans cette mesure seulement que le mouvement intervient dans la production des grains riziformes (Voy. *Téno-synovites à grains riziformes*).

SYMPTOMES. — L'hygroma à grains se développe lentement, insidieusement, et détermine l'apparition d'une tumeur molle, fluctuante, souvent multilobée, n'adhérant pas à la peau, indolore.

Cette tumeur donne sous le doigt le *bruit de chaînons*, la sensation

de chaînons, devrait-on dire, qui caractérise en général la présence des grains. Cette sensation peut en effet exister avec un épanchement purement séreux dans une bourse bilobée à rétrécissement serré : un cas de Lejars en fait foi. Inversement, le bruit de chaînons a manqué 9 fois sur 19 observations réunies par Morisson et dans lesquelles la présence des grains fut constatée; cette sensation est due au passage des grains dans un rétrécissement. Ruotte a observé un cas d'hygroma à grains bilobé et a pu constater que la fluctuation, cherchée parallèlement à la bride, donnait seulement la sensation de liquide, tandis que, cherchée perpendiculairement à sa direction, elle donnait le bruit de chaînons; ce cas a presque la valeur de la démonstration expérimentale de Michon, dont nous avons déjà parlé (Voy. *Synovites à grains riziformes*).

Il est probable, sans que le fait soit démontré, que ces bursites à grains peuvent se transformer en hygromas fongueux.

Hygroma fongueux (1). — Le tuberculome des bourses séreuses semble peu fréquent. Il a été observé dans la bourse sous-deltoïdienne, dans celle de la patte d'oie, dans la bourse intermédiaire au grand fessier et au grand trochanter (fig. 45), où nous venons d'en observer un beau cas. On l'a trouvé encore dans la bourse rétro-calcanéenne et dans des bourses séreuses anormales, sous-scapulaire, malléolaires.



Fig. 45. — Hygroma fongueux péritrochantérien (Wieting).

Peut-être la localisation tuberculeuse est-elle parfois primitive; le plus souvent, il existe une lésion d'ostéite ou d'arthro-synovite tuberculeuse de voisinage : le fait est souvent signalé. Dès lors, il ne s'agit plus d'hygroma tuberculeux, mais d'un simple abcès ossifluant occupant la région d'une bourse séreuse. Nous sommes convaincu qu'il y aurait encore moins d'observations d'hygromas fongueux primitifs si le point de départ osseux avait toujours été bien cherché.

Il est vraisemblable que l'hygroma fongueux passe par une phase de début où l'épanchement est constitué par de la sérosité contenant en suspension des flocons louches (Delorme, Mauclaire). Nous avons observé, chez un malade atteint de tuberculose testiculaire indiscutable, un hygroma péritrochantérien dont le contenu était absolument *séreux*.

A la période confirmée, l'hygroma fongueux présente l'aspect et la constitution d'un abcès froid banal ; la poche est souvent

(1) Delorme, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1894, p. 469. — Wiesinger, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XLIII, p. 603. — Duplay, Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu, 1897, p. 346. — Wieting, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, sept. 1904, p. 447.

épaisse et constituée comme les parois des téno-synovites fongueuses.

La situation anatomique de ce tuberculome permet d'écarter l'hypothèse d'abcès froid d'origine ganglionnaire : le diagnostic se résume en général à chercher s'il existe ou non un point d'ostéite sous-jacent, les tuberculoses articulaires de voisinage étant faciles à déceler.

Souvent, c'est seulement au cours de l'intervention que cette lésion osseuse pourra être reconnue : pourtant la présence d'un point douloureux fixe permettra d'affirmer presque à coup sûr l'origine osseuse d'une bursite fongueuse.

La terminaison ordinaire est l'ouverture à l'extérieur et la fistulisation, transformant la tuberculose fermée en une tuberculose ouverte avec tous ses dangers, sur lesquels nous ne saurions insister ici.

TRAITEMENT. — L'hygroma à contenu séreux supposé tuberculeux pourra être traité par la révulsion, la compression ouatée, ou par la ponction suivie d'injection d'éther iodoformé.

Ce mode de traitement, appliqué aux autres variétés de la tuberculose des bourses séreuses, serait désastreux : presque toujours il entraîne la suppuration et la fistulisation de la poche. Un seul traitement est rationnel et efficace : c'est l'extirpation de la totalité de la bourse dégénérée, contenant et contenu. Au cours de l'intervention, on songera toujours à la possibilité d'un point de départ osseux, qu'il faudra chercher systématiquement avec le plus grand soin.

Il sera sage de placer un drain à un des angles de la ligne de réunion ; mais ce drain devra être supprimé au bout de quarante-huit heures, sous peine de voir s'établir une fistule qui, même en l'absence de toute lésion osseuse, retarderait d'une vingtaine de jours la guérison.

SYPHILIS (1)

A la période secondaire, on peut voir apparaître des hygromas subaigus à contenu séreux, indolores ou à peine sensibles à la palpation, s'accompagnant seulement d'un peu de rougeur de la peau. Le diagnostic de leur nature ne peut être fait que par la constatation simultanée d'autres accidents secondaires et par l'action rapide du traitement mercuriel.

A la période tertiaire, on a observé des gommes développées dans les régions correspondant anatomiquement à la bourse prérotulienne.

(1) MOREAU, Les affections syphilitiques des bourses séreuses. *Thèse de Paris*, 1873.

à celle de la patte d'oie, à la bourse rétro-olécranienne, etc. Ces gommes ne présentent absolument rien de spécial dans leurs caractères, ni dans leur évolution, et cèdent au traitement mixte par l'iodure de potassium et le mercure.

NÉOPLASMES

On ne saurait accorder aucune créance aux cas de tumeurs malignes des bourses séreuses publiés avant 1845 : jusqu'à cette époque, en effet, les fongosités tuberculeuses étaient confondues avec le sarcome, avec le cancer.

Depuis cette date, les observations sont fort rares. Ranke, en 1885, en avait relevé 9 cas indiscutables. Adrian, en 1903, porte ce nombre à 19.

Il faut en effet laisser de côté un certain nombre d'épithéliomas développés soit sur une cicatrice cutanée, soit sur un trajet fistuleux aboutissant à un ancien hygroma : ces épithéliomas ne sauraient être considérés comme développés aux dépens de la bourse séreuse.

Nous ne retiendrons donc que les néoplasmes de la série conjonctive dus à la prolifération des éléments constitutifs de la paroi de la bourse séreuse.

Ils s'observent surtout dans le sexe masculin (11 fois sur 15) et chez des individus d'âge moyen. Pourtant un des sujets avait huit ans, un autre soixante-six.

La bourse prérotulienne semble frappée avec une grande prédilection (11 cas) : vient ensuite la bourse sous-deltoïdienne (2 cas). Les autres observations concernent les bourses péri-trochantériennes (Duret) et olécrânienne (Nancrède) ; la patte d'oie (Nasse), une bourse du creux poplité (Berkeley Hill), de la plante du pied (Milian et Morestin).

Le volume de la tumeur n'est guère constant, et varie de la taille d'un œuf de poule à celui d'une tête d'adulte (Ranke).

De ces néoplasmes, les uns sont de nature maligne, les autres sont bénins.

Au point de vue anatomo-pathologique, on a rencontré au niveau des bourses séreuses :

Des *sarcomes* (Estor) à cellules rondes ou fusiformes (Adrian, 2 cas ; Berkeley Hill, Candegabe) ou hémorragiques (Ranke).

(1) Candegabe, Néoplasmes prérotuliens, *Thèse de Paris*, 1901. — Delfino, Tumeurs primitives des bourses séreuses (*Riforma medica*, 16 sept. 1905). — Adrian, Tumeurs des bourses séreuses [*Beitr. zur klin.* (*Chir.*, Bd. XXXVIII, p. 459), Bibliographie complète].

Ces six observations sont les seules connues.

La tumeur est assez molle, parfois dure et même de consistance cartilagineuse.

Il existe rarement de l'adénopathie à la racine du membre, sauf lorsque la tumeur s'ulcère, ce qui n'est pas rare. Dès ce moment, elle peut être le siège d'hémorragies profuses, en même temps qu'augmentent l'amaigrissement et la cachexie du malade.

Les *myxomes* observés par Chavasse, Ranke, Nasse ont récidivé après extirpation : il semble qu'on puisse rencontrer, dans cette catégorie, des tumeurs de malignité assez différente : le pronostic doit en être fort réservé néanmoins, et il est probable qu'il s'agit la plupart du temps de myxosarcomes.

Il existe trois observations d'*endothéliomes* ; deux appartiennent à Duret, la dernière à Milian et Neveu. Dollinger a observé un *papillome,* Fischer un *enchondrome*, Annandale un *ostéo-chondrome.*

Ces tumeurs des bourses séreuses sont au début difficiles à différencier des hygromas chroniques à parois épaissies ou calcifiées. Pourtant les tumeurs malignes ont un accroissement plus rapide, acquièrent rapidement un volume plus considérable que les lésions inflammatoires. De plus, ces néoplasmes s'accompagnent assez souvent d'une augmentation assez considérable de la circulation veineuse superficielle, et l'apparition du réseau bleuâtre sous-cutané est un signe de grande valeur.

En cas de tumeur à contenu liquide (sarcome kystique), la ponction exploratrice peut permettre le diagnostic en faisant reconnaître dans le liquide des cellules rondes ou fusiformes, comme dans le cas de Berkeley Hill.

Il faudra songer aux lésions tuberculeuses ou syphilitiques des séreuses, qu'on reconnaîtra assez facilement en examinant soigneusement le malade au point de vue d'autres accidents de même nature.

Si la tumeur est ulcérée, le diagnostic s'impose la plupart du temps ; pourtant Adrian a observé un cas d'hygroma chronique rompu par un traumatisme et présentant une ulcération sur la nature de laquelle le doute était permis.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un néoplasme développé dans la région anatomique d'une bourse séreuse, il est souvent délicat d'en déterminer le point de départ et d'éliminer en particulier l'origine osseuse ou périostique de la tumeur ; seule, la mobilité initiale de cette tumeur sur les plans profonds permet de trancher cette question.

Enfin, lorsque le diagnostic de néoplasme d'une bourse séreuse a

été posé, c'est la consistance de la tumeur et sa rapidité d'évolution qui permettent d'en soupçonner la nature histologique et d'en formuler, par conséquent, le diagnostic.

Il n'y a qu'un traitement des néoplasmes des séreuses, c'est l'extirpation. Elle sera faite d'autant plus largement qu'on en soupçonnera la nature maligne. L'amputation sera réservée aux récidives, ou aux cas tellement étendus qu'une extirpation complète et large serait matériellement impossible.

TABLE DES MATIÈRES.

TABLE DES MATIÈRES

I

Pages.

MUSCLES ... 1

Contusion ... 3
Plaies ... 5
Luxations ... 7
Ruptures musculaires ... 7
Ruptures spontanées ou pathologiques ... 8
Ruptures traumatiques ... 9
Ostéomes musculaires ... 27
Hernies musculaires ... 45
Myosites ... 51
1. Myosites infectieuses ... 52
2. Dégénérescence en dehors de l'infection ... 61
Tuberculose musculaire ... 64
Syphilis musculaire ... 69
Syphilis musculaire à la période secondaire ... 69
Syphilis musculaire à la période tertiaire ... 70
Actynomycose musculaire ... 73
Kystes hydatiques des muscles ... 74
Ladrerie ... 78
Trichinose ... 79
Tumeurs ... 79
Tumeurs bénignes ... 79
Tumeurs malignes ... 82

II

APONÉVROSES ... 85

III

TENDONS ... 87

Plaies ... 87
Ruptures tendineuses ... 108
Désinsertion ... 117

Pages.

Arrachement 120
Luxations 121
Lésions inflammatoires 128
Syphilis 129
Néoplasmes 129

IV

TISSU CELLULAIRE PÉRITENDINEUX ET GAINES SYNOVIALES PÉRITENDINEUSES 131

Ténocellulites 132
Ténosynovites 135

Ténosynovite crépitante 136
— séreuse 137
Ténosynovite suppurée 138
— plastique 140
Ténosynovites à tendance fibro-formative 141
Kystes développés aux dépens des synoviales tendineuses 144
Corps étrangers des synoviales tendineuses 145

Tuberculose des gaines synoviales tendineuses 146

Synovite à grains riziformes 150
Synovite fongueuse 159

Syphilis des gaines synoviales 168
Tumeurs des gaines synoviales tendineuses 170

V

BOURSES SÉREUSES 173

Plaies 173
Contusion 173
Hygromas 176

Hygromas traumatiques 177

Hygromas à épanchement 178
Hygromas à tendance fibro-formative 180

Hygromas infectieux 186

Tuberculose des bourses séreuses 189
Syphilis des bourses séreuses 193
Néoplasmes des bourses séreuses 194

9134-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Grands processus morbides* [traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices] (PIERRE DELBET, CHEVASSU, SCHWARTZ, VEAU).
2. — *Néoplasmes* (PIERRE DELBET).
3. — *Appareil tégumentaire* (J.-L. FAURE).
4. — *Fractures* (H. RIEFFEL).
5. — *Maladies des Os. Lésions infectieuses, parasitaires, trophiques, néoplasiques* (P. MAUCLAIRE).
6. — *Maladies des Articulations* [lésions traumatiques, plaies, entorses, luxations] (CAHIER).
7. — *Maladies des Articulations* [lésions inflammatoires] (P. MAUCLAIRE) [troubles trophiques et corps étrangers] (DUJARIER) [ankyloses et néoplasmes] (P. MAUCLAIRE).
8. — *Maladies des Articulations* [arthrites tuberculeuses] (GANDOLPHE).
9. — *Maladies des Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus péritendineux, Bourses séreuses* (OMBRÉDANNE).
10. — *Maladies des Nerfs* (CUNÉO).
11. — *Maladies des Artères* (PIERRE DELBET).
12. — *Maladies des Veines* (LAUNAY). *Maladies des Lymphatiques* (BRODIER).
13. — *Maladies du Crâne et de l'Encéphale* (AUVRAY).
14. — *Maladies du Rachis et de la Moelle* (AUVRAY).
15. — *Maladies de l'Orbite, des Paupières et des Voies lacrymales* (A. TERSON). *Maladies de l'Oreille externe et de l'oreille moyenne, du Nez, des Fosses nasales, des Sinus* (CASTEX). *Tumeurs congénitales et malformations du Crâne et de la Face* (LE DENTU). *Névralgie faciale* (PIERRE DELBET).
16. — *Maladies des Mâchoires.*
17. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Glandes salivaires* (MORESTIN).
18. — *Maladies de l'Œsophage* (GANGOLPHE).
19. — *Maladies du Larynx, de la Trachée et des Bronches* (LUBET-BARBON).
20. — *Maladies du Corps thyroïde* (BÉRARD).
21. — *Maladies du Cou* (ARROU).

22. — *Maladies de la Poitrine* (Souligoux).
23. — *Maladies de la Mamelle* (Pierre Duval).
24. — *Maladies des Parois abdominales, Péritoine et Intestin* (A. Guinard).
25. — *Hernies* (Jaboulay et Patel).
26. — *Maladies du Mésentère, du Pancréas et de la Rate* (Fr. Villar).
27. — *Maladies du Foie et des Voies biliaires* (J.-L. Faure).
28. — *Maladies de l'Anus et du Rectum* (Pierre Delbet).
29. — *Maladies du Rein et de l'Uretère* (Albarran).
30. — *Maladies de la Vessie* (F. Legueu).
31. — *Maladies de l'Urètre* (Albarran et F. Legueu). *Maladies de la Prostate* (Albarran). *Maladies du Pénis* (Legueu).
32. — *Maladies des Bourses et du Testicule* (P. Sébileau).
33. — *Maladies des Membres* (P. Mauclaire).

Etc., etc.

CONSULTATIONS CHIRURGICALES

Par les Drs BRAQUEHAYE et DE ROUVILLE

Professeurs agrégés des Facultés de médecine.

Préface du professeur S. DUPLAY

1901. 1 vol. in-8 de 350 pages.. **6 fr.**

Consultations de Gynécologie

Par le Dr DE ROUVILLE

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

Préface par le Dr J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE

1902. 1 vol. in-8 de 247 pages, avec 72 figures noires et coloriées............. **5 fr.**

CONSULTATIONS URINAIRES

Par le Dr G. DE ROUVILLE

Préface par le Dr TUFFIER

1903. 1 vol. in-8 de 272 pages, avec 110 figures.............................. **5 fr.**

CLINIQUE CHIRURGICALE

Par A. LE DENTU

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

1904. 1 vol. gr. in-8 de xxvii-634 pages, avec 45 figures...................... **15 fr.**

L'enseignement clinique familier de tous les jours, au lit du malade, est considéré, avec raison, comme le plus utile ; il est complété par l'enseignement oral, par la leçon. Celle-ci a aussi son utilité. Consacrée à l'analyse d'un cas, à la discussion du diagnostic à la recherche des indications thérapeutiques, elle fait passer l'élève par le chemin où le maître a dû passer pour arriver à formuler nettement son opinion. Elle l'habitue à appesantir sa pensée sur la série des questions, des constatations matérielles et des réflexions rapides dont l'ensemble constitue un examen de malade et doit aboutir à une conclusion déterminée. Elle lui fournit la méthode nécessaire pour aborder de multiples difficultés et se garer des erreurs où son inexpérience l'expose à tomber à chaque pas.

Il faut savoir gré au professeur Le Dentu — après le travail considérable que lui avait donné la direction de son grand *Traité de chirurgie et clinique opératoire*, actuellement l'ouvrage le plus complet et le plus moderne — de nous donner encore aujourd'hui une *Clinique chirurgicale* où la note personnelle de son expérience et de sa sagacité se révèle une fois de plus.

Dr P. CAMESCASSE & Dr R. LEHMAN

LA CHIRURGIE

ENSEIGNÉE PAR

LA STÉRÉOSCOPIE

260 stéréoscopies sur verre en boîtes 45 × 107. — **Prix**........... **260** fr.

Chacune des dix opérations se vend séparément :

I.	Cure radicale de la hernie inguinale, 32 plaques..................	**35** fr.
II.	Hystérectomie vaginale, 29 plaques..............................	**32** fr.
III.	Laparotomie pour lésion unilatérale, 17 plaques.................	**20** fr.
IV.	Curetage, 24 plaques.....................................	**26** fr.
V.	Hystéropexie abdominale (deux procédés), 28 plaques...........	**32** fr.
VI.	Amputation du sein, 20 plaques..............................	**22** fr.
VII.	Amputation de jambe, 27 plaques..............................	**30** fr.
VIII.	Appendicite, 34 plaques.......................................	**38** fr.
IX.	Lipomes (deux opérations), 24 plaques........................	**26** fr.
X.	Hygroma sous-tricipital, 25 plaques............................	**28** fr.

Prix de chaque plaque, séparément............................... **1** fr. **25**

Envoi d'une plaque spécimen franco................................ **1** fr

GUIDE DES OPÉRATIONS COURANTES

1 vol. *(texte explicatif des opérations)* de 250 p., avec 50 photogravures. **10** fr.

Prix de la brochure explicative de chaque opération. 1 vol. in-18, avec figures.. **1** fr. **50**

Stéréoscope à bonnette fixe.................................. **4** fr. »

Stéréoscope à court foyer, jumelle à crémaillère et verres achromatiques donnant un fort grossissement................. **18** fr. »

Stéréoscope américain, à plaque tournante, pouvant contenir 50 stéréoscopies.. **65** fr. »

Boîte classeur, à rainures, pouvant contenir les plaques relatives à chaque opération.................................. **2** fr. **50**

En constatant la netteté, la précision, le *relief*, le respect des dimensions réelles que l'on peut obtenir par la photographie combinée avec la vision binoculaire, il a semblé aux Drs Camescasse et Lehman qu'il y aurait un avantage considérable à remplacer les dessins ou les photographies tels qu'ils figurent actuellement dans les ouvrages spéciaux par des vues stéréoscopiques prises au cours même d'une opération et en reproduisant tous les temps.

Ces vues pouvaient être sur papier ou sur verre. Malgré la fragilité de ce dernier, le volume qu'il occupe, la difficulté de son maniement, son prix relativement élevé, nous n'avons pas hésité à lui donner la préférence, puisque c'est à sa transparence que l'on doit de voir aussi nettement que dans la réalité.

Avec ces stéréoscopies, il est possible de « faire voir », de « faire comprendre » et par conséquent d'*apprendre* une opération à un médecin ou à un étudiant sans y assister.

C'est là une forme nouvelle de l'enseignement de la chirurgie que nous présentons pour la première fois au public.

Un texte très court donne pour chaque opération : *Ce qu'il faut savoir*, c'est-à-dire les particularités anatomiques ou autres qu'il faut avoir présentes à l'esprit. *Ce qu'il faut avoir*, c'est-à-dire les aides et les instruments nécessaires. *Ce qu'il faut faire*, c'est-à-dire le manuel opératoire, tel que nous le concevons.

Voici enfin l'opération, ses temps principaux, la manière dont ils se succèdent et s'enchaînent. Et celui qui regardera pourra, s'il ne comprend pas dès l'abord, reprendre au point qui lui paraîtra obscur, ou revoir le tout autant de fois qu'il le voudra; et chaque fois il aura vu l'opération aussi nettement que s'il y avait aidé ou que s'il l'avait faite lui-même.

[illegible]is

[illegible] ipuve

[illegible] le D[illegible]TA
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.

Édition française par le Dr ABEL DESJARDINS
Aide d'Anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

1905-1906, 3 vol. de texte et 3 atlas grand in-8 colombier, avec **150 planches en couleurs** et environ **1500 photogravures**, la plupart **tirées en couleurs**, intercalées dans le texte.

Ensemble, 6 volumes cartonnés : 90 francs.

I. ***Ostéologie, Arthrologie, Myologie.***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés .... **30** fr.

II. ***Splanchnologie, Cœur.***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés .... **30** fr.

III. ***Nerfs, Vaisseaux, Organes des sens***
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés (*paraîtra en avril 1906*) .... **30** fr.

Chacune des 3 parties peut être acquise séparément au prix de 30 fr. les deux volumes cartonnés.

Les plus récents traités d'anatomie ne répondent pas aux besoins de la très grande majorité des étudiants, mais s'adressent seulement à quelques rares élèves, candidats aux concours d'anatomie. Ceux-ci doivent savoir, dans tous ses détails, l'anatomie théorique, alors que ceux-là n'ont besoin de savoir que les notions qui leur serviront dans la pratique journalière de la médecine. Il ne faut pas oublier que l'anatomie n'est et ne doit être qu'une branche accessoire de la médecine et qui, pour indispensable qu'elle soit à connaître, ne doit pas accaparer, au détriment des autres branches de beaucoup plus importantes, la plus grande partie des études médicales. L'anatomie normale ne doit être qu'une introduction à l'anatomie pathologique, à la clinique et à la thérapeutique. Un médecin qui ne s'attacherait qu'à l'étude de la première, ferait un travail stérile, puisque plus tard il ne se trouvera jamais en présence d'organes normaux, semblables à ceux qu'il aura appris dans les livres, sa science ne trouvant son emploi que sur des organismes malades.

Le livre de Sobotta, qui s'adresse aux apprentis médecins, est conçu dans cette idée ; — on n'y trouvera ni les multiples plans aponévrotiques, ni la fastidieuse bibliographie, d'un polyglottisme si exagéré, chers aux anatomistes actuels, mais simplement les notions essentielles à connaître pour examiner et soigner un malade. On a supprimé, de parti pris, tout ce qui n'avait pas une réelle importance pratique, tandis qu'on a, par contre, donné tous les détails que le médecin devra savoir et retenir. Un tel élagage facilitera l'étude au débutant, qui sera moins égaré que dans les gros traités classiques, auxquels d'ailleurs, il pourra se reporter lorsqu'il désirera de plus amples détails sur un point spécial.

Ce livre se compose de deux parties distinctes : un ***atlas*** et un ***texte***.

On trouvera dans l'Atlas, sur chaque organe, un nombre de figures suffisant pour en comprendre tous les détails indispensables. Sur la page en regard du dessin, un court résumé explique ce dessin et donne les notions fondamentales. C'est ce volume que l'étudiant doit emporter au pavillon de dissection pour vérifier sa préparation en regardant la figure, pour chercher dans le texte une explication qu'il trouvera toujours rapidement, grâce, précisément, à la brièveté de ce texte.

Le volume de texte qui accompagne l'Atlas servira à l'étudiant pour repasser, chez lui, avec un peu plus de détails, ce qu'il aura appris dans l'Atlas et sur le cadavre pendant la dissection. Il acquerra ainsi graduellement et méthodiquement des notions de plus en plus détaillées, si bien qu'une question lue d'abord dans l'Atlas, le cadavre et les planches sous les yeux, relue dans le texte, sera plus nettement apprise et plus facilement retenue.

Atlas d'Anatomie Topographique

Par le Dr O. SCHULZE
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.

Édition française par le Dr PAUL LECÈNE
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, interne lauréat des hôpitaux de Paris.

1905. 1 volume grand in-8 colombier de 180 pages, accompagné de 70 planches en couleurs et de nombreuses figures intercalées dans le texte. Cart.. **24** fr.

L'*Atlas d'Anatomie Topographique* de Schultze se signale par le nombre et la qualité de ses planches en couleurs hors texte et de ses figures intercalées dans le texte.

L'étudiant ou le médecin, désireux de revoir rapidement une région, trouvera dans cet Atlas de nombreuses et bonnes figures reproduites avec soin. Cet atlas est très portatif, ce qui n'est pas un mince avantage pour un livre que l'étudiant doit emporter à la salle de dissection, s'il veut que ses études sur le cadavre lui soient de quelque profit.

Envoi franco d'un spécimen du texte et des planches à toute personne qui en fera la demande.

CE

